FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

257

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

François FRANÇON
Né le 23 Janvier 1888, à Lyon,
Interne des Hôpitaux de Paris.

LES HÉPATITES AMIBIENNES AIGUËS ABORTIVES

Travail du Service de M. le Professeur CHAUFFARD à la Clinique Médicale de l'Hopital Saint-Antoine.

Président : M. CHAUFFARD, *Professeur*.

PARIS
LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE
—
1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEURS M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	N.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Bactériologie	BEZANCON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	I.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD, N.
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET, QUENU, LEJARS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONN
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A
BRUMPT	LABBE (Henri)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Grands-Pères

Les Docteurs François VIDAL (*in memoriam*),
et Victor FRANÇON (*in memoriam*).

A mon Père

Le Docteur Abel FRANÇON

A MA MÈRE

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Hommage de ma reconnaissance et
de mon respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage (1907-1908).

MM. le Professeur agrégé MORESTIN (*in memoriam*).
le Docteur PETIT.

Externat.

1908-1909 MM. le Professeur LEJARS.
1909-1910 le Docteur FLORAND.
1910-1911 le Professeur CHAUFFARD.

Internat.

1911-1912 MM. le Docteur LESNÉ.
1912-1913 le Docteur BROCQ.
1913-1914 le Professeur DEBOVE.
1914 et 1919 le Professeur CHAUFFARD.

A MM. les Professeurs agrégés CASTAIGNE, GUILLAIN, JOUSSET, OCKYNCZIC.

A MM. les Docteurs BOISSARD (*in memoriam*), GUINARD (*in memoriam*), GUINON, HALLÉ, LENOIR, MILIAN, J. RENAULT.

A MM. les Docteurs BRODIN, ESMEIN, FLANDIN, GRIGAUT, HUBER, JOMIER, LOUIS, LAROCHE, TOURAINE, TROISIER.

DU MÊME AUTEUR

Les capsules surrénales dans l'érysipèle. *Presse Médicale*, n° 91, 15 Novembre 1911, p. 929 (en collaboration avec MM. Lesné et Girard).

Le rein dans l'érysipèle. *La Clinique*, n° 51, 22 Décembre 1911, p. 812 (en collaboration avec M. Lesné).

Les abcès dans l'érysipèle. *La Clinique*, n° 1, 5 Janvier 1912, p. 13 (en collaboration avec M. Lesné).

Un cas de myélite post-érysipélateuse. *Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux de Paris*, n° 4, 2 Février 1912, p. 138 (en collaboration avec M. Lesné).

Quelques particularités de l'érysipèle du nouveau-né. Forme clinique avec signes d'insuffisance surrénale. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, n° 6, Juin 1912, p. 307 (en collaboration avec M. Lesné).

Un cas de maladie de Hallopeau. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, 6 Juin 1912, p. 230 (en collaboration avec M. Brocq).

Destruction des os du crâne à la suite d'une brûlure. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, 4 Juillet 1912, p. 322 (en collaboration avec MM. Brocq et Fernet).

Statistique de cas de syphilis traités par le Néosalvarsan. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, 4 Juillet 1912, p. 375 (en collaboration avec MM. Brocq et Fernet).

A propos de l'érysipèle. *La Clinique*, n° 34, 23 Août 1912, p. 529 (en collaboration avec M. Lesné).

Streptococcémie, pyohémie et endocardite végétante dans l'érysipèle de la face. *Presse Médicale*, n° 75, 14 Septembre 1912, p. 757 (en collaboration avec MM. Lesné et Girard).

Angiodermites érythémateuses et infiltrées polymorphes (simulant le lupus pernio et les sarcoïdes). *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, 7 Novembre 1912, p. 486 (en collaboration avec MM. Pautrier et Fernet).

Traitement de l'érysipèle. *La Clinique*, n° 49, 6 Décembre 1912, p. 774 (en collaboration avec M. Lesné).

Deuxième présentation d'un cas de pemphigus végétant (sous-variété maladie de Hallopeau) **très amélioré par un érysipèle.** *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, 6 Février 1913, p. 63 (en collaboration avec MM. Brocq et Fernet).

Parapsoriasis en gouttes à squames adhérentes chez une syphilitique. *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 2, 6 Février 1913, p. 139 (en collaboration avec MM. Pautrier et Fernet).

Tétanos grave. Sérothérapie massive Guérison. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 38, 19 Décembre 1913, p. 370 (en collaboration avec MM. Castaigne et Touraine).

Sarcôme généralisé chez un nourrisson. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, n° 5, Mai 1914, page 264 (en collaboration avec M. Hallé).

INTRODUCTION

Les traits essentiels des déterminations anatomo-cliniques de l'amibiase ont été décrits et précisés depuis longtemps. Plus récemment, les recherches de laboratoire ont montré la nature et les caractères de son agent pathogène. Avant la guerre, cependant, les médecins étaient encore mal familiarisés avec ses manifestations. On connaissait l'existence de cas autochtones mais ces faits paraissaient constituer des exceptions très isolées. La maladie semblait ressortir presque exclusivement au cadre de la pathologie tropicale : aussi le diagnostic n'était-il guère porté que chez les coloniaux et par des praticiens habitués à les soigner.

La guerre a été un facteur prépondérant pour le développement de l'amibiase et son acclimatement en France.

1° Par le séjour de nombreux contingents métropolitains dans des pays endémiquement contaminés (Salonique, Maroc, Egypte, etc.).

2° Par la présence sur notre front de soldats coloniaux ou indigènes, infectés ou porteurs de kystes.

Il faudra désormais compter de plus en plus avec l'amibe dysentérique dans la pratique courante : dès

maintenant, il est nécessaire de bien connaître les ressources que nous offre la médication anti-amibienne par l'émétine et le 914. A propos d'une observation inédite qu'a bien voulu nous donner notre Maître M. Chauffard, nous étudierons les *hépatites aiguës abortives* dans l'amibiase. Nous avons réuni les documents analogues épars dans les récentes publications et nous avons cherché à tirer un enseignement de cet ensemble de faits.

Que faut-il entendre par *hépatites amibiennes aiguës abortives*? Nous ne pouvons mieux faire pour fixer les idées que de placer ici l'observation qui a servi de point de départ à notre travail.

Obs. I.

B., 59 ans, Gouverneur des colonies en retraite. Soudan et Afrique orientale 1881-1898. Pendant ce long séjour, privations de tout ordre, contracte la dysenterie amibienne et le paludisme (en 1892, bilieuse hématurique avec très fort ictère).

Depuis son retour en France (1898), très fréquentes « crises hépatiques » cédant en 8-15 jours à la diète et aux laxatifs : ces crises sont prises pour des coliques hépatiques. Depuis 1914, crises de plus en plus fréquentes, de plus en plus douloureuses et rebelles au traitement. A la suite d'une période dysentérique, souffre depuis Juillet 1915 d'un point très douloureux dans l'hypocondre droit. Pas de dysenterie depuis Juin 1915.

Entre au Val-de-Grâce le 31 Octobre 1915. Etat général mauvais, facies cachectique anémié, 38°-38°5 le soir, depuis 2-3 semaines. Pas de troubles intestinaux ni d'ictère : selles

très légèrement décolorées. Foie débordant en bas de trois travers de doigt, très douloureux au palper. Aux rayons X, immobilité du diaphragme droit : de ce côté, il existe une voussure assez élevée, indiquant une poche assez volumineuse à la face supérieure du foie, voussure arrondie, douloureuse au palper.

Le 2 Novembre, amibes dysentériques dans les fèces.

Traitement : 3-8 Novembre, 8 centigrammes d'émétine par jour. Dès la première piqûre, la douleur diminue, la fièvre tombe, le malade passe une bonne nuit. Le 6, la douleur a encore diminué, le foie diminue de volume. Le 8, le foie ne déborde plus en bas, n'est plus que légèrement sensible. Le 9, pas d'amibes dans les selles.

Examen de sang :

	2 Novembre	9 Novembre
Hémoglobine	80 p. 100	85 p. 100
Hématies	3.880.000	4.240.000
Leucocytes	22.000	10.000
Polynucléaires	81	58
Eosinophiles		2
Mastzellen		2
Formes de transition		2
Grands Mono		11
Moyens	11	9
Lymphocytes	8	16

Dans la suite, l'amélioration continue : apyrexie, diminution de la sensibilité hépatique jusqu'à disparition totale. L'appétit, les forces reviennent, le malade engraisse.

19-24 Novembre, série d'émétine à 8 centigrammes par jour pour parfaire le résultat. Le 25 Novembre, aux rayons X, très légère voussure de la face supérieure du foie, légère diminution de l'amplitude diaphragmatique. C'est le dernier symptôme qui subsiste.

Le malade sort complètement rétabli le 27 Novembre. En

Août 1917, il était en parfait état et n'avait plus souffert du foie depuis sa sortie.

Le début paraît avoir été celui d'un abcès du foie : douleur, fièvre, hépatomégalie, image radioscopique, formule sanguine. Et pourtant sans vomique, sans intervention chirurgicale, l'évolution s'est faite vers la guérison.

Quelle était donc la lésion anatomique? La clinique, nous le verrons, est incapable de fournir une réponse précise et il en sera de même dans la majeure partie des observations étudiées. Aussi notre définition sera-t-elle basée seulement sur la succession des symptômes : nous conviendrons donc d'entendre par *hépatite aiguë abortive* dans l'amibiase :

« *Un syndrome d'accidents hépatiques aigus identique à l'abcès du foie au point de vue clinique, radioscopique et hématologique : le caractère majeur et exclusif est la guérison par le traitement médical, émétine et 914 isolés ou associés, sans opération, ponction évacuatrice ni issue spontanée du pus* ».

On voit toutes les questions que posent les hépatites abortives. Leur intérêt n'est pas douteux au regard de la Pathologie générale : comme les tétanos localisés, comme les fièvres typhoïdes atténuées des vaccinés, elles représentent un type morbide modifié par l'intervention d'une médication spécifique, préventive ou curative. Mais nous examinerons surtout le côté pratique de la question :

1° Au point de vue clinique pour tenter de préciser

les traits du syndrome et les rapports qui l'unissent aux hépatites suppurées.

2° Au point de vue thérapeutique pour essayer de fixer les indications et les limites de la cure médicamenteuse.

Nos conclusions basées sur un nombre de faits encore restreint ne peuvent être que provisoires. Ce n'est que l'accumulation et la critique d'observations nouvelles qui permettront de donner des solutions définitives aux nombreux problèmes que soulève cette étude.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

C'est en 1658 que l'ipéca fut introduit dans la pharmacopée européenne, précisément comme médicament antidysentérique. Depuis lors, l'usage de la racine brésilienne ne cessa jamais d'être classique. Un certain nombre d'auteurs l'utilisait contre l'abcès du foie en particulier à la phase pré-suppurative (Annesley, Morehead, Catteloup, Mac Lean, Norman Chevers, Bertrand et Fontan, Manson), mais les résultats étaient peu encourageants. Si l'ipéca paraissait avoir une action sur les formes purement congestives, il restait impuissant devant l'abcès constitué qui semblait au-dessus des ressources de la thérapeutique médicale, et on mettait généralement en doute les très rares faits de guérison rapportés par quelques auteurs (Dutroulau, Julien, Cambay, Loison) et consignés dans les Traités [Rendu (92), Kelsch et Kiener (56), Bertrand et Fontan (4)]. C'était là des exceptions dont il n'y avait pas lieu de tenir compte en pratique : dès que le pus était formé, le traitement médical devait céder le pas à la chirurgie,

et l'indication était devenue encore plus formelle avec les progrès de la technique opératoire (Stromeyer Little et Ayme, 1879-1880).

En même temps que se précisaient les conditions et les succès de l'intervention sanglante, tout un cycle de recherches édifiait l'histoire naturelle de l'affection (1875-1907) et permettait de baser désormais le diagnostic sur ses caractères parasitologiques. A cette période, malgré l'autorité de Manson, l'ipéca semblait perdre du terrain quand Rogers publia ses premiers résultats (1907).

Il avait employé l'ipéca à doses fortes *per os* contre la dysenterie amibienne et l'abcès du foie : par cette méthode, il guérissait rapidement l'hépatite à la phase présuppurative et empêchait souvent la formation du pus. Le succès se traduisait par une réduction de 30 p. 100 dans la mortalité par abcès tropical chez les troupes hindoues. Malheureusement, la médication était presque toujours mal supportée : un quart des malades de Rogers avaient préféré quitter l'hôpital plutôt que de rester soumis à une cure aussi pénible. Chez beaucoup, il ne semblait donc pas possible de donner le médicament à dose suffisante.

A la suite de la communication de Vedder (102) et d'expériences que nous rappellerons plus loin, Rogers modifia sa technique et recourut au chlorhydrate d'émétine. Les résultats dépassèrent ses espérances et le nouveau traitement est rapidement devenu classique dans la forme intestinale. Dans les abcès du foie, l'auteur reconnut que les injections sous-cutanées d'émétine

réduisent en quelques jours la douleur et la fièvre et qu'elles empêchent souvent la suppuration : dès 1912 il rapportait 3 cas d'hépatite abortive et nous avons résumé son observation princeps à la fin de notre thèse. Pour un certain nombre de malades chez qui le pus s'était formé, il fut nécessaire de l'aspirer et d'injecter de l'émétine dans la poche en même temps qu'on en continuait l'administration sous-cutanée. Les mémoires de Rogers publiés dans les journaux anglais de Juin à Décembre 1912 (93, 94, 95, 96) furent le point de départ de publications importantes qui confirmèrent la valeur de la nouvelle médication.

Dans une communication à l'Académie de Médecine (15), M. le Professeur Chauffard publia le premier cas français d'abcès du foie traité par l'émétine. Des succès semblables furent ensuite signalés en grand nombre et firent l'objet de plusieurs travaux d'ensemble [Gouget (46), Chauffard (20), Dopter (30, 31, 32, 33, 36), Allain (1), Lagane (59), thèse de Dartiguenave (27)]. Aux termes de notre définition, nous n'avons pas à étudier ici la guérison d'abcès *ouverts* (opératoirement ou par vomique) où il est difficile de faire la part de l'émétine. Comme hépatites abortives, signalons en 1913 les faits de :

Gaide et Mouzels (44), Mac Arthur (65), Bizard (6), Brau (11) deux cas, Martel (67), Maurras et Hervier (72) trois cas.

En 1914, au Congrès de Médecine tropicale d'Extrême-Orient, la question fut nettement posée : Martel publie l'histoire de 8 congestions amibiennes aiguës du foie

où la guérison avait été obtenue assez rapidement par l'émétine : chez quelques malades, elle avait même empêché une suppuration imminente (23). Il est vrai que Le Roy des Barres faisait des réserves sur les résultats qu'il avait constatés dans des conditions analogues (23). Mentionnons enfin la même année les observations de :

Leuret et Secousse (62), de Matta (69), Widal, un cas inédit dans la thèse de Dartiguenave (27), R. Dumas (1) vingt-quatre cas (39).

Dès cette époque, l'attention des médecins était attirée sur l'amibiase contractée en France. Dans ses Cliniques et ses Communications (17, 18), M. Chauffard insistait sur l'origine autochtone fréquente de la maladie et signalait 2 abcès du foie de cette nature : «... il faut compter avec l'infection amibienne : elle existe partout et se propage partout (18) ». A propos d'un fait personnel Landouzy et Debré réunissaient 14 cas de dysenterie indigène dont 5 abcès du foie (60).

La guerre survint sur ces entrefaites et fut marquée d'emblée par l'apparition d'un nombre considérable de syndromes entéritiques ou dysentériformes classés d'abord sous la rubrique vague de *diarrhée des tranchées*. Une part importante de ces manifestations fut identifiée plus tard comme amibienne et de multiples publications vinrent attester l'intérêt du vaste champ d'expérience ouvert à l'activité des chercheurs. Une mention spéciale

(1) L'auteur signale en outre un groupe de « 40 dysenteries, diarrhées et congestions du foie » guéries par l'émétine, mais sans fournir aucun détail et sans donner en particulier le nombre des congestions du foie.

doit être faite des travaux de M. Ravaut (79-89) : cet auteur eut le mérite de démontrer l'extrême diffusion de l'amibiase autochtone et de fixer les indications et les règles du traitement mixte par l'émétine et le 914.

En nous limitant strictement aux hépatites aiguës abortives, nous avons à signaler les observations suivantes :

1915, Novaes (76).

1916, Ravaut et Krolunitsky deux cas (82), Martinez (68), Lian et Lyon-Caen (64), Mauté trois cas (73), Fiessinger et Leroy (42).

1917, Augé et Brocq deux cas (2), Boidin et Dujarric de la Rivière cinq cas (10), Armand Delille, Paisseau et Lemaire (28), Cros et De Teyssier (1) quatre cas (24), Mattei (70), Job et Spick (55), Mouriquand (74).

1918, Ravaut et Faraut quatre cas (86), Pontano trois cas (78), Achard deux cas (77).

1919, Ravaut et Charpin neuf cas (89).

Nous devons également signaler les communications de Lafille (58), Grall (49), Escomel (41), Paisseau et Hutinel (77), les articles de Dopter (38), Carnot et Turquéty (13), le livre de Hurst (51), celui de Ravaut « *Syphilis. Paludisme. Amibiase* (88), la thèse récente de Goulven (Paris, 1919) : *Contribution à l'étude du traitement de l'hépatite amibienne suppurée par l'émétine sans intervention chirurgicale* » (48).

Au total, nous avons relevé 89 observations d'hépatites

(1) Dans une courte note complémentaire (25) les auteurs déclarent avoir observé depuis leur premier mémoire « un grand nombre de faits semblables.

aiguës abortives, mais dans beaucoup de cas les auteurs se bornent à mentionner leur succès thérapeutique sans donner aucune précision. Nous en retiendrons 30 que nous avons résumées à la fin du présent travail : elles se superposent à peu près exactement à celle de M. Chauffard et ce sont surtout ces 31 cas que nous étudierons.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les termes même de notre définition suffisent à montrer combien il est encore prématuré de vouloir rattacher l'hépatite aiguë abortive à une lésion déterminée ou à un stade particulier du processus amibien. Ce chapitre d'anatomie pathologique ne pourra vraiment être écrit que lorsqu'on sera en possession de documents suffisamment nombreux : c'est alors seulement qu'on situera exactement les hépatites aiguës abortives dans le cadre plus vaste du foie dysentérique.

Les descriptions des auteurs permettent de résumer ainsi les diverses réactions de l'organe vis-à-vis de l'amibe :

Congestion du foie
Abcès du foie
Hépatite chronique { Hépatite hypertrophique (Paisseau et Hutinel).
Hépatite nodulaire gommeuse (Achard et Foix).
Cirrhose? (Rogers).

Nous éliminerons d'emblée les lésions chroniques puisque nous ne nous occupons ici que des hépatites

aiguës : remarquons cependant que les hépatites type Paisseau-Hutinel sont, elles aussi, favorablement influencées par l'émétine (77).

Le tableau ci-dessus n'est en réalité qu'un schéma : au point de vue anatomique, les trois séries sont réunies par de nombreuses transitions. Les connexions sont particulièrement étroites entre l'abcès et la congestion du foie : la clinique ne permet pas d'autre part d'en établir à coup sûr le diagnostic différentiel (Bertrand et Fontan, Dopter, Ravaut, Hurst). Aussi conviendra-t-il d'être particulièrement prudent dans l'interprétation anatomique des hépatites aiguës — du moins quand la ponction exploratrice est restée négative. Du reste, cette réserve est observée par quelques auteurs dans la dénomination de leurs cas : « gros foie douloureux » (Cros et De Teyssier : Obs. XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX), « hépatite post-dysentérique » (Bizard : Obs. XI), « dysenterie amibienne chronique, retentissement sur le foie » (Gaide et Mouzels : Obs. IX).

Congestion du foie. — Elle peut évoluer pour son propre compte ou n'être que le premier stade d'un abcès. Sa fréquence est diversement appréciée par les auteurs; elle se rencontrerait souvent d'après Grall, Ravaut : ce dernier auteur décrit une forme spéciale où l'hyperémie n'intéresse qu'une portion limitée de l'organe [foie bosselé amibien (87, 88)]. D'après Job et Hirtzmann au contraire, les poussées congestives pures seraient exceptionnelles (54). « Nous estimons que toute hypertrophie du foie constatée chez un amibien doit

entraîner une ponction : le plus souvent, elle permettra de retirer du pus ».

De l'avis unanime des auteurs, ces congestions amibiennes sont susceptibles de régression par le traitement médical : et il est vraisemblable qu'on doit y faire rentrer un certain nombre d'hépatites abortives. Mais de pareils cas ne présentent qu'un intérêt médiocre : on sait depuis longtemps que la congestion du foie a une marche essentiellement paroxystique et qu'elle est soumise à des rétrocessions spontanées; il est difficile de faire la part de l'évolution naturelle et celle de l'action thérapeutique. C'est sans doute dans de pareilles circonstances qu'on a pu obtenir autrefois des succès par l'emploi de médications banales ou par l'usage de la « saignée du foie » (Loison, Nimier, Remlinger (90, 91), Sieur).

Abcès du foie. — Son cycle anatomique complet comprend les étapes suivantes : congestion, nécrose, collection du pus, enkystement, résorption. Au terme de cette évolution se placent les abcès résiduels de Paget et enfin les cicatrices fibreuses, déprimées, stellaires ou linéaires : c'est sous ces deux aspects que se présentaient les cas très exceptionnels de guérison spontanée dont nous avons parlé à la page 13.

A quel stade l'hépatite suppurée peut-elle être arrêtée pour tourner court et se terminer suivant le mode abortif? Nous savons déjà la rétrocession possible tant qu'il y a hyperémie pure. Rogers, Dopter admettent qu'à la période de nécrose, l'émétine est encore capable

de donner des succès. Dans leur Traité Kelsch et Kiener (56) décrivaient déjà une forme spéciale d'abcès dysentérique (abcès phlegmoneux, 3e variété) susceptible de régression, d' « inspissation » suivant leur expression : et la lecture de leur texte permet d'y reconnaître l'abcès nécrosique «... nodule arrondi, ferme, sec, blanchâtre avec une zone périphérique hyperémiée ». Suivant la comparaison très exacte de Pontano, le processus amibien rappelle alors singulièrement la gomme syphilitique et, comme elle, il peut régresser sous l'influence de la médication. Mais comment le prouver puisqu'aucun symptôme particulier ne permet de reconnaître au cours de l'hépatite cette lésion si spéciale? Nous allons le démontrer indirectement : à l'étape suivante, en effet, alors que l'abcès a déjà subi la fonte liquéfiante, il est encore accessible à la thérapeutique médicale — au moins dans certaines circonstances.

En 1914, cette affirmation aurait paru singulièrement téméraire et l'opinion unanime était que l'émétine était sans action abortive, une fois le pus apparu : c'était en particulier l'opinion de Dopter (34, 37) qui avait eu 3 échecs par la méthode de Rogers. Récemment, Cros et De Teyssier arrivaient à une conclusion inverse : « Si nous comparons en effet les signes physiques fournis d'une part par des abcès du foie que nous avons autopsiés, et d'autre part par des foies que nous avons vu guérir par des injections hypodermiques, il est certain que parmi ces derniers nous avons relevé des foies bien autrement volumineux et douloureux que la plupart des premiers. Il nous paraît donc fort possible que l'ami-

biase hépatique guérisse par l'émétine hypodermique non seulement aux phases premières de congestion, puis de ramollissement rouge, mais bien encore à l'étape purulente » (24).

En pareille matière, il ne faut s'incliner que devant les faits. Or, dans 10 des observations que nous avons étudiées, il existait un abcès révélé par la ponction exploratrice : il guérit par le seul traitement médical, émétine ou 914. Ces cas sont ceux de Leuret et Secousse (Ob. II), de Novaes (76), d'Augé et Brocq, (Ob. III) d'Armand Delille, Paisseau et Lemaire (28), de Ravaut et Faraut (quatre cas, dont l'Obs. V), de Pontano (Obs. VI, VII). Le pus retiré présentait l'aspect classique : pus chocolat (Obs. II, Obs. Novaes), pus rouge brique à leucocytes bien conservés (Ravaut et Faraut), pus café au lait (Obs. III, VII). Or, dès 1913 on savait que dans les abcès « ouverts » (opération, vomique, aspiration), l'émétine est capable d'arrêter, puis de tarir rapidement la suppuration quand elle affecte ce mode très particulier; depuis lors, une longue série d'observations a confirmé cette donnée.

Un fait de Mattei est aussi très instructif (Obs. IV). Un malade avait un abcès hépatique qui guérit cliniquement par l'émétine. Il mourut quelques jours plus tard d'une pneumonie intercurrente : à l'autopsie, on trouva au niveau du foie une cavité du volume d'une noix à contenu caséeux jaune pâle dans une coque d'enkystement déjà solide. En 1912, Rogers avait déjà observé personnellement un processus d'enkystement analogue (95). Mentionnons encore l'histoire d'un ma-

lade de Spittel (98) : il avait été opéré d'un abcès du foie et traité par l'émétine : les drains ayant été déplacés accidentellement, il succomba à une péritonite. L'autopsie montra que « plusieurs foyers purulents avaient été rendus inertes et cristallisés : ils étaient transformés en îlots solides, de coloration brune qui découvraient microscopiquement les commencements mêmes de la fibrose (cellules inflammatoires et trousseaux fibreux) ».

Dans l'observation V, une fois l'abcès disparu, on sentit un petit noyau scléreux dur à la surface du foie.

La guérison de l'abcès constitué est donc possible en certains cas : et nous admettons pleinement les conclusions de Ravaut et Faraut : « A notre avis, ce succès thérapeutique ne peut être obtenu que dans certaines conditions : il faut que l'abcès soit relativement jeune et saisi au moment où le parenchyme hépatique se transforme en une véritable bouillie purulente. A ce moment, le pus a des caractères spéciaux : il est visqueux, très épais, se coagule en une masse gélatineuse et a une couleur rouge brique rappelant tout à fait celle du foie. Plus tard, lorsque la suppuration a donné lieu à la formation d'une vaste cavité ayant une membrane d'enveloppe, le traitement médical est voué à un échec certain, et sans attendre, il faut faire appel au chirurgien » (86).

A propos du traitement nous discuterons les limites de la cure médicamenteuse : disons dès maintenant que dans deux états anatomiques, la ponction exploratrice permet d'emblée de prévoir son échec :

1° *Quand tout processus amibien est éteint et que le pus est « mort ».*

A propos d'un abcès du foie extériorisé par vomique M. Chauffard avait, en 1913, attiré l'attention sur cette éventualité très particulière (19). Ravaut est revenu récemment sur la question. Il s'agit alors de vieilles collections à contenu jaunâtre, bilieux, avec des leucocytes en dégénérescence granulo-graisseuse, mais pas d'amibes. Comme le dit Ravaut « la présence d'éléments altérés, de globules graisseux, de cristaux d'acides gras, l'absence d'amibes montrent qu'il ne faut pas différer l'intervention chirurgicale » (88).

D'autre part, tandis qu'aux étapes premières l'abcès se confond insensiblement avec le tissu hépatique, dans ces conditions d'ancienneté il est limité par une membrane fibreuse, épaisse, rigide qui constitue un obstacle des plus sérieux à la résorption (Valence (100), Dopter (38)].

2° *Quand il y a infection secondaire.*

Il y a donc lieu de toujours pratiquer l'examen macroscopique, cytologique et bactériologique du pus.

BACTÉRIOLOGIE

La recherche des amibes dans le pus hépatique fut positive dans les 4 cas de Ravaut et Faraut (dont l'Obs. V) : elle fut négative dans les Obs. III, VII.

Comme de règle, le pus était stérile bactériologiquement dans les Obs. II, III, VI.

Dans l'Obs. VII, Pontano trouva par la culture du *colibacille* (identifié par son action sur le lait, l'agar glucosé, le milieu Conradi-Drigalski). Cette constatation est demeurée isolée jusqu'à présent et elle demanderait le contrôle de faits nouveaux : elle va en effet à l'encontre de l'enseignement de Rogers.

L'enquête anatomique ne fait que commencer. Il faut espérer que de nouvelles recherches nous apporteront des précisions sur le substratum lésionnel des hépatites aiguës abortives et nous diront dans quelles limites le succès de la médication est subordonné aux caractères et à l'âge des foyers amibiens.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dans les observations que nous étudions, on trouve un certain nombre de conditions étiologiques qui sont celles de la dysenterie et des hépatites amibiennes quelles qu'elles soient. Nous nous bornerons à les mentionner car leur intérêt est médiocre. Nous nous réservons au contraire d'attirer l'attention sur l'élément pathogénique primordial, l'intervention d'une thérapeutique spécifique qui arrête le processus amibien. Les divers facteurs déterminants seront classés sous trois chefs :

1° Causes générales.

2° Causes locales.

3° Etiologie particulière et pathogénie des hépatites abortives.

Causes générales. — Nous ne relevons que deux femmes parmi les cas étudiés (Obs. VIII, XIV). L'âge s'échelonne entre les chiffres extrêmes de 20 et de 59 ans :

De 20 à 30 ans.	6 cas
De 30 à 40 ans.	3 cas
Au delà de 40 ans	2 cas

L'origine de l'affection est bien précisée par les auteurs. Le plus souvent, il s'agit d'amibiase exotique :

Afrique du Nord.	15 cas
Afrique orientale et Soudan	2 cas
Madagascar.	3 cas
Indo-Chine.	40 cas
Amérique du Sud et colonies.	1 cas
Brésil	2 cas
Levant.	4 cas
Indes	1 cas

Plus rarement il s'agit d'infection autochtone :

Italie.	1 cas
Espagne.	1 cas
France	8 cas

Dans les observations III, IV, XXII, XXIII, XXV, la maladie avait été contractée sur le front français pendant la guerre.

A ce propos, nous ne ferons que rappeler les considérations classiques sur le rôle favorisant du surmenage, de la fatigue, des écarts de régime, des vices d'alimentation, des variations brusques de température, des changements de climat, ensemble de circonstances dysentérigènes qui est réalisé dans la vie des armées en campagne. Sur 31 observations, 19 au moins, ont trait à des militaires, une à un marin, une autre à un fonctionnaire colonial. Tous ces sujets étaient soumis aux

diverses influences générales que nous venons d'énumérer.

L'importance de ces facteurs prédisposants apparaît secondaire en regard de la cause efficiente, l'amibe pathogène. Il n'est pas possible de reconnaître dans nos observations le mode de contamination, contagion directe ou indirecte. Le parasite a été constaté 4 fois dans le pus de l'abcès : il était présent 13 fois dans les fèces à l'état d'amibes ou de kystes. Dans les autres cas, les antécédents et l'histoire de la maladie, l'action même du traitement médical ne laissaient aucun doute sur la nature amibienne de l'affection.

Remarquons que chez aucun de nos malades il n'existait d'association amœbo-bacillaire dans les selles comme dans le cas d'abcès du foie signalé par Lebœuf et Braun (61), dans les faits observés par Grall à l'Armée d'Orient (48).

Causes locales. — La fréquence des hépatites en général par rapport aux dysenteries amibiennes a été très diversement appréciée par les auteurs. La proportion donnée par Lagasse en 1914, 1/3 à 1/5, nous paraît trop élevée (59). Voici d'ailleurs quelques chiffres que nous tirons de travaux parus depuis l'avènement de l'émétine :

Nom des auteurs	Dysenteries	Hépatites	Pourcentage
Dopter (33).	51	5	9,8
Lebœuf et Braun (61) .	33	5	15,1
Fiessinger et Leroy (42)	101	2	1,9
Ravaut (84)	150	2	1,3
Bloch et Mattei (8). . .	500 (environ)	16	3,2

Les complications hépatiques sont-elles l'apanage de certaines variétés d'amibiase intestinale ou du moins leur fréquence est-elle influencée par le type de l'entérite initiale? On admet généralement qu'elles peuvent survenir indifféremment dans les formes graves ou légères de la maladie : c'est en particulier l'avis de M. Dopter (29). Mais de récentes publications tendent à modifier cette opinion et à souligner la prépondérance étiologique des dysenteries frustes, chroniques d'emblée, peu ou pas traitées : « Les abcès du foie se sont présentés presque toujours chez des malades qui étaient atteints précisément de cette dysenterie larvée », écrivent Ravaut et Krolunitsky (83). « J'ai pu me convaincre, dit Mauté (73), que la majorité des abcès du foie provenait soit de malades atteints de formes légères, non traités antérieurement, soit de malades traités seulement pendant les périodes aiguës de leur maladie, c'est-à-dire d'une manière notoirement insuffisante ». Par contre, Bloch et Mattei (8) ont observé la plupart de leurs abcès du foie (13 sur 16) dans des dysenteries graves à marche aiguë. A propos de la clinique, nous préciserons plus loin les caractères des troubles intestinaux qui ont précédé l'hépatite dans les cas que nous étudions.

Les tares antérieures du foie peuvent jouer le rôle de causes d'appel et favoriser la colonisation amibienne dans un *locus minoris resistantiæ*. L'éthylisme est mentionné dans les observations VII et IX : ce serait un facteur de première valeur pour Rogers et pour Hurst. L'action du paludisme est plus discutée par les auteurs : Grall (48) a insisté sur l'importance de cette association

amœbo-malarienne chez les soldats des Dardanelles : « Chez ces derniers quand le paludisme a été grave, la réaction d'amibiase hépatique s'est montrée chez plus de la moitié des malades ». D'après Job et Hirtzmann (54), « l'association du paludisme à l'abcès du foie assombrit singulièrement son pronostic ». Les malades des Observations II, V, XVIII étaient d'anciens paludéens : le sujet de l'Observation I avait eu vingt-trois ans avant son hépatite abortive une bilieuse hématurique avec très fort ictère. Faisons enfin remarquer que dans l'Observation XXIII il y avait eu un ictère quatre ans auparavant.

Chez quelques-uns, le foie a déjà été touché antérieurement par l'amibiase. Dix mois avant son hépatite le malade de l'Observation II avait été opéré d'un abcès tropical. Le sujet de l'Observation XXVIII fit en Mars 1915 un premier séjour de quarante-sept jours à l'hôpital pour une affection douloureuse et fébrile de l'hypocondre droit qui était de nature à nécessiter une intervention. Le malade de M. Chauffard (Obs. I) souffrait depuis 1898 de crises hépatiques très fréquentes qui cédaient à huit ou quinze jours de diète et de laxatifs : elles se répétèrent de plus en plus souvent depuis 1914, et au commencement de Juillet 1915 une crise succéda à une période de dysenterie et dura trois mois pour aboutir à une hépatite abortive. Les sujets des Observations XX et XXIV avaient déjà ressenti de violentes douleurs dans le côté droit. Le malade de l'Observation XIX avait eu trois ans auparavant une dysenterie larvée qui avait cédé au traitement : il avait gardé une ano-

rexie élective pour la viande et la graisse et présentait en outre depuis dix mois des douleurs intermittentes au rebord costal droit.

Etiologie particulière des hépatites abortives. — Avant l'emploi de l'émétine et du 914, l'abortion de l'hépatite dysentérique était regardée comme une éventualité exceptionnelle sur laquelle on ne devait jamais compter. A l'heure actuelle, il semble que l'emploi précoce et systématique du traitement médical permette d'obtenir fréquemment la résolution. Le rapport de causalité paraît indéniable entre l'institution de la médication et la modification de l'évolution : les détails des observations nous en donnent des preuves incontestables. Voici comment se répartissent les hépatites abortives suivant l'agent thérapeutiqne utilisé :

Par l'émétine seule	72
Par le 914 seul	2
Par le 914 et l'émétine	15

PATHOGÉNIE

L'action de l'émétine sur les amibes — *in vitro* et *in vivo* — rend bien compte de son effet thérapeutique dans l'amibiase hépatique.

Expérimentation. — Le protozoaire surtout sous sa forme histolytica paraît extrêmement sensible à l'influence d'un grand nombre d'antiseptiques. Nous ne citerons que pour mémoire les expériences de Musgrave et Clegg, de Strong qui opèrent sur des cultures d'amibes. Celles de Harris, de H. Vincent méritent au contraire d'être retenues, car ils employèrent les amibes spécifiques des selles. Vincent a étudié l'action des diverses substances microbicides. Il signale comme particulièrement énergique le chlorhydrate de quinine : dans une dilution renfermant 0 gr. 50 de sel pour 1 centimètre cube, les amibes sont immédiatement tuées et et transformées en masses méconnaissables.

Les travaux de Vedder (102) vinrent démontrer la supériorité de l'émétine comme agent destructeur de l'amibe : même à des taux infimes, ses solutions frappent de mort les amibes *en culture*. En réalité, ces recherches

étaient passibles d'une très sérieuse objection : les amibes employées n'étaient pas des amibes pathogènes, car malgré les tentatives répétées de Kartulis, Musgrave et Clegg, Lesage, on n'a pu obtenir leur développement sur les milieux artificiels. Les conclusions de Vedder ne s'appliquaient donc qu'à des espèces saprophytes banales : elles ne valaient pas pour l'agent de l'amibiase.

Rogers (93) fit cette démonstration en opérant sur les selles dysentériques fraîches : au 1/10000e, l'émétine tue l'amibe histolytique qui est aussitôt altérée microscopiquement : au 1/100 000e, elle l'immobilise et le protozoaire meurt au bout de quelques minutes. Cette évolution a été bien précisée par Dopter dans une Clinique du Val-de-Grâce (36) : « Les amibes s'immobilisent tout d'abord, puis au bout de quelques minutes, on les voit progressivement diminuer de volume; quelques-unes expulsent les hématies qu'elles contiennent : l'ectoplasme se réduit petit à petit et bientôt le parasite prend une forme allongée ou ronde, ne représentant plus qu'un corps granuleux, ayant perdu son activité, ne ressemblant en rien aux amibes mobiles telles qu'on les percevait avant d'avoir effectué le mélange ».

Dans les expériences relatées dans sa thèse Bobillier, (9) confirme également les résultats de Rogers. Si l'on injecte dans le rectum d'un jeune chat des matières virulentes diluées dans une solution d'émétine au 1/50.000e, les inoculations restent négatives, alors qu'elles réussissent chez des animaux témoins contaminés par des fèces diluées dans un peu de sérum physiologique.

Plongées dans la solution au 1/50 000e, les amibes se roulent en boule et n'émettent plus de pseudopodes : elles conservent cependant pendant plusieurs heures un mouvement de tourbillon dans leurs granulations.

Escomel (40) a cherché à pénétrer davantage encore la physiologie pathologique de l'action émétinienne. Il avait remarqué que le traitement par l'ipéca diminuait notablement le sang des selles : de plus, les amibes devenaient peu mobiles, ne renfermaient plus d'hématies et paraissaient sur le point de s'enkyster ou de mourir.

Depuis l'emploi de l'émétine, il a tenté de préciser la part qui revenait à la suppression des hémorragies et au non-englobement des hématies par les amibes. Il a constaté que les amibes d'un malade en traitement émétinien n'ingèrent pas les hématies prélevées à son doigt, mais qu'elles sont capables d'absorber celles d'un sujet normal. On peut donc tenir compte de cet état d'*inanition* des amibes pour expliquer le rôle de l'émétine.

Les succès thérapeutiques obtenus par l'arsénothérapie dans l'amibiase intestinale et hépatique nous permettent de soupçonner que le 914 exerce sur les amibes *in vitro* une influence analogue à celle de l'émétine : mais, à notre connaissance, aucun auteur n'est venu en donner la démonstration.

Constatations cliniques. — Les données de l'enquête expérimentale concordent bien avec les résultats cliniques et l'action de l'émétine apparaît si spécifique qu'on a pu la comparer à celle de la quinine dans le paludisme

Dès 1912, Rogers a montré que son pouvoir électif rend les mêmes services pour le diagnostic que le traitement iodo-mercuriel en présence d'une lésion syphilitique possible. Les succès réalisés dans la forme intestinale affirment la haute valeur de l'émétine.

La guérison anatomique est prouvée par les protocoles d'autopsie (Rogers, Job, Mattei) : la rectoscopie permet d'ailleurs de saisir sur le vif la cicatrisation. Dans la règle, l'examen des fèces montre une prompte diminution, puis la disparition des amibes : cette formule souffre, il est vrai, quelques exceptions quant aux amibes (Dufour et Thiers, Marchoux, etc.) et il semble bien que les kystes persistent indéfiniment dans les selles. L'émétine serait également sans action sur la variété *minuta* de l'*Entamœba Dysenteriæ* [Swellengrebel et Schiess (99)].

La médication arsenicale qui guérit également la dysenterie intestinale, exerce la même action que l'émétine sur les amibes des selles (Milian, Ravaut).

Dans les lésions hépatiques, le pouvoir amibicide de l'émétine est aussi des plus remarquables. En 1912, Rogers rapportait l'histoire de deux sujets (96) qui succombèrent malgré une cure d'émétine instituée *in extremis* : l'examen microscopique ne révéla pas d'amibes vivantes dans le pus ni dans la paroi des abcès. Dans l'Observation IV, Mattei fait une constatation analogue.

Au point de vue clinique d'ailleurs de nombreuses observations sont venues confirmer les trois premiers succès de Rogers. Il semble même que les guérisons soient plus rapides et plus solides pour le foie que pour

l'intestin [Chauffard (22)]. On peut expliquer ce fait par deux raisons :

1° Il n'existe pas habituellement de kystes amibiens dans le foie [Chauffard (22), Carnot et Turquéty (13), Pontano (78)], soit que l'amibe ne puisse s'y enkyster, soit que la bile détruise la membrane des kystes comme le prétend Ujihara [cité par Vallardi (101)]. L'absence de cette forme hyperrésistante cadrerait bien avec la solidité des guérisons hépatiques.

Mais il faut tenir compte de ce que la notion des kystes est de date récente et qu'il faut souvent de très patientes recherches pour les mettre en évidence. Il serait nécessaire de contrôler ce point de détail sur une série importante de malades.

2° L'hépatite est le plus souvent une lésion amibienne pure : la dysenterie au contraire est fréquemment aggravée ou prolongée par l'association de bacilles dysentériques ou paratyphiques ou de protozoaires (*Trichomonas*, *Tetramitus*, *Lamblia*) sur lesquels l'émétine est sans action.

CHAPITRE IV

CLINIQUE

Les hépatites aiguës qui aboutissent à l'abortion, se présentent sous des aspects variés. Il existe cependant un type habituel que nous décrirons en détail. Nous étudierons ensuite les variétés anormales.

Forme commune.

Il faut distinguer 2 étapes successives.

1° Hépatite aiguë (avant l'institution du traitement).

2° Période d'abortion.

Antécédents. Mode de début. — Les antécédents amibiens méritent d'être précisés avec le plus grand soin.

A propos de l'étiologie (page 31) nous avons déjà signalé six observations où le foie avait déjà été touché par le protozoaire. Dans d'autres cas, l'interrogatoire révèle l'existence d'une dysenterie antérieure qui affecte tantôt l'aspect classique (25 cas), tantôt une modalité

plus ou moins bâtarde (6 cas). La dysenterie est plus ou moins ancienne suivant les malades, comme le montre le tableau suivant :

Accident intestinal initial datant	de plus de 10 ans. . . .	1
—	de plus d'un an. . . .	6
—	de plus d'un mois . . .	12
—	de moins d'un mois . .	5
—	date non spécifiée. . .	7

Plus rarement, il n'y a pas de passé amibien et l'hépatite est la première manifestation observée : il en était ainsi dans les Observations III, XV, XVI. Le fait serait fréquent pour Escomel (41), Armand Delille, Paisseau et Lemaire (28).

Le début proprement dit a lieu le plus souvent en pleine crise dysentérique (18 fois) ou au cours d'une diarrhée persistante (5 fois) : dans les cas étudiés, la métastase hépatique ne paraît pas avoir coïncidé avec une amélioration de ces troubles intestinaux contrairement à l'opinion de Hurst (51), Ravaut (88). D'autres fois, ce sont les symptômes hépatiques qui ouvrent la scène (9 fois). Le début est habituellement aigu : dans les Observations X, XXVII, XXIX en particulier, l'hépatite se constitua pour ainsi dire du jour au lendemain. Au contraire, dans l'Observation XXII, son développement fut progressif.

En résumé, les accidents surviennent ordinairement chez un dysentérique confirmé, le plus souvent pendant une crise intestinale. Ils se traduisent rapidement par les symptômes que nous allons maintenant étudier.

Période d'hépatite aiguë.

Sa sémiologie reproduit trait pour trait celle des abcès du foie : aussi Hurst décrit-il simultanément l'abcès et l'hépatite (51). Tous les signes sont identiques : douleur, hépatomégalie constatable à l'examen direct et à l'épreuve radioscopique, fièvre avec oscillations et frissons, leucocytose sanguine. Nous allons reprendre en détail les divers éléments de ce tableau clinique.

Signes fonctionnels. — La douleur est presque toujours le symptôme apparu le premier, celui qui domine la scène et dont le malade ne cesse de se plaindre. C'est un véritable point de côté hépatique qui atteint d'ordinaire une intensité très élevée, au point de nécessiter une injection de morphine (Obs. XXVII), d'empêcher le sommeil (Obs. I, XXVI), d'arracher des gémissements au malade (Obs. XXVI, XXVIII) ou de l'immobiliser dans une position particulière (Obs. XXVII, XXVIII, XXIX). Rarement la douleur est moins vive (Obs. III, XVII, XXII, XXV). Dans l'Observation XII, le foie n'était pas douloureux.

L'hépatalgie est continue; elle est exaspérée par les mouvements, l'ampliation respiratoire, la toux, la palpation de l'organe. Elle siège profondément « dans une vaste région comprenant l'épigastre, l'hypocondre, la base thoracique » (Cros et De Teyssier). Souvent il existe un maximum très localisé en un point variable,

parfois au niveau de la vésicule (Obs. III, XI, XXVII, XXVIII) ou à son voisinage (Obs. XXIX). L'irradiation à l'épaule droite existait six fois ; elle manquait dans l'Observation XI où il y avait des douleurs en ceinture et lombaires. Dans l'Observation VII, la douleur hépatique irradiait à tout l'abdomen, rarement dans le dos.

On note parfois de la dyspnée (Obs. VII, XXI, XXVI, XXVII, XXIX). La polypnée était extrêmement marquée dans l'Observation XXVII, un peu moins dans les Observations XXVI, XXIX, légère dans l'Observation VII. La toux est signalée dans les Observations X, XI, XIX.

Les autres symptômes fonctionnels ne sont que de second plan. L'anorexie est presque constante : elle ne manque que 2 fois (Obs. VII, XIX). Le vomissement n'est noté que dans l'Observation XXIV : pour Cros et De Teyssier, il serait « assez fréquent, parfois très répété et impérieux ». L'état intestinal diffère suivant les malades et nous retrouvons à cette période la même diversité qu'au début. Parfois il est normal (Obs. II, XIX, XXII) ; il peut même y avoir constipation (Obs. XI, XXVIII). Plus souvent il paraît altéré : tantôt légèrement (Obs. I : selles très légèrement décolorées malgré l'absence d'ictère), tantôt plus sérieusement (Obs. X, XIII, XXV). Il est fréquent de constater une dysenterie caractérisée (10 fois).

Nous n'avons que peu de renseignements sur les caractères des urines. Elles ne contenaient pas d'élément anormal dans les Observations XIX, XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX. La présence d'urobiline est

signalée dans les Observations VII et XXII, l'existence passagère d'acides biliaires dans l'Observation III.

Signes physiques. — L'aspect général est celui d'un grand infecté avec anémie, amaigrissement, teint bronzé et terreux : parfois même le malade présente le masque péritonéal (Obs. XXIV). Rarement l'habitus est celui d'un sujet vigoureux (Obs. XII, XIII). L'ictère est rare. Il y avait du subictère dans les Observations III, XXVI, dans quelques-uns des cas de Boidin et Dujarric de la Rivière, de l'ictère chez les deux malades de Ravaut et Krolunitsky (dont l'Obs. XX).

Le malade adopte parfois une attitude spéciale destinée à atténuer la douleur : les cuisses sont fléchies sur le bassin, le décubitus est dorsal (Obs. XXIX) ou latéral (Obs. VII, XXVII, XXVIII).

Localement, l'inspection montre de la contracture de la paroi abdominale dans l'hypocondre droit (Obs. VII, X, XIX, XXVII, XXVIII). Il existe de l'asymétrie thoracique (1 cm. 5 de différence à la mensuration : Obs. VII), surtout frappante pendant la respiration : les espaces intercostaux inférieurs droits sont plus ou moins complètement immobilisés (Obs. II, VII, XXII, XXVI, XXVIII), élargis (Obs. XXVIII) ou non (Obs. XV). Il peut y avoir une voussure à la base thoracique droite (Obs. II, III, VII, XIX, XXVIII) ou à l'épigastre (Obs. IV, V). On note très rarement de la circulation veineuse collatérale (Obs. II), de l'œdème de la paroi (Obs. XXI).

Les constatations précédentes, défense musculaire,

asymétrie, voussure, sont contrôlées et vérifiées par la palpation. Il y a parfois de l'hypéresthésie cutanée (Obs. VII, XXIX) qui rend particulièrement pénible ce temps de l'examen. Toujours d'ailleurs il exaspère ou réveille la douleur et précise son maximum. Rarement, il existe de la fluctuation : dans les Observations III, V, il y avait une tumeur empâtée qui paraissait faire corps avec le foie.

L'hépatomégalie est un des signes majeurs : la palpation et la percussion la révèlent presque toujours. Dans les observations XXII, XXV, elle faisait défaut à l'exploration directe mais non à la radioscopie : dans deux Observations de Achard (77), elle était à peine sensible.

Très habituellement elle est considérable : tantôt elle porte à la fois sur les limites supérieure et inférieure (Obs. I, VII, XII), tantôt l'organe dessine une voussure supérieure (Obs. X, XIII, XIV, XV, XVI, deux cas de Ravaut et Charpin), ailleurs l'hypertrophie intéresse uniquement le bord inférieur (Obs III, V, XIX, un cas de Ravaut et Charpin). La hauteur de matité peut atteindre 16 centimètres (Obs. III), 18 centimètres (Obs. II), 22 centimètres (Obs. VII). Le foie peut descendre à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic (Obs. XXIV), remonter à un travers de doigt au-dessus du mamelon (Obs. XVI). La consistance du foie est variable suivant Cros et De Teyssier; « le bord est mousse, épaissi, durci dans certains cas, tranchant et souple dans d'autres. La surface peut être lisse et régulière ou bosselée (24) ».

L'auscultation révèle rarement l'existence de frottements péritonéaux (Obs. XIX, XXXI).

A la base pulmonaire droite on constate parfois en arrière quelques signes qui pourraient faire croire à l'existence d'un petit épanchement pleural : abolition des vibrations vocales (Obs. XXII), submatité (Obs. VII, XIV, XXII, XXVII). Parfois il existe des frottements pleuraux (Obs. VII, XXII, XXV, XXVI, XXVII, XXVIII) ou des râles (Obs. XIII, XXVI, XXVIII). Le gros intestin peut présenter les caractères objectifs de la dysenterie. La rate a été trouvée normale dans les Observations VII, XII, XIII, XXVIII ; dans l'Observation XIX, elle était percutable sur plus d'un travers de doigt.

Signes généraux. — La fièvre débute le plus souvent en même temps que la douleur ; elle peut la précéder parfois de quelques jours (Obs. XIX). C'est un symptôme de haute valeur, d'autant plus important que l'amibiase intestinale a une évolution très habituellement apyrétique. Le tracé est à 38°-40° avec de grandes oscillations quotidiennes qui peuvent dépasser 2° : parfois la fièvre rappelle les accès paludéens (Obs. II, X, XIX, XXIV, XXXI, Obs. de Mauté).

L'hyperthermie fait rarement défaut : elle n'existe parfois qu'au début (Obs. III, VII, XIX) ; elle manque dans l'Observation II, dans 2 observations de Ravaut et Charpin.

Le pouls suit les variations de la température (Obs. X, XI, XX, XXVI, XXVII). La tension artérielle est basse (Obs. VII) ; il peut y avoir des intermittences (Obs. XXIV).

Radioscopie. — Si nous résumons les constatations faites, nous pouvons dire qu'on trouve :

1° Une hépatomégalie considérable avec élévation notable du bord supérieur : il dessine un dôme opaque tantôt à contour à peu près régulier (Obs. I, XIV, XIX, XXV), tantôt avec une voussure en saillie (Obs. XXII). La palpation du dôme à travers la paroi thoracique était douloureuse dans l'Observation I. Plus rarement, l'organe présente une voussure inférieure (1 cas de Ravaut et Charpin).

2° L'immobilité du diaphragme droit. Le sinus costo-diaphragmatique est tantôt conservé (Obs. I), tantôt comblé (Obs. XIV).

3° L'absence d'altérations pleuro-pulmonaires.

Dans l'Observation V, dans trois cas de Ravaut et Charpin, le foie était normal à la radioscopie.

Ponction exploratrice. — A propos de l'Anatomie Pathologique nous avons insisté sur les cas où elle a été positive (10 fois). L'exploration fut négative dans les Observations XIV, XX, XXVII, XXVIII.

On ne trouva pas de liquide pleural dans l'Observation XXII où l'on soupçonnait l'existence d'un petit épanchement.

Examen des selles. — Voici les résultats de la recherche des parasites dans les fèces :

Amibes	11 fois	
Kystes	1 fois	(Obs. XXV)
Kystes puis amibes	1 fois	(Obs. VII)
Examen négatif	15 fois	

Ravaut a récemment insisté sur la fréquence des résultats négatifs en pareil cas (16 fois sur 21) : il s'étonne également de ce que « ce soit toujours sous la forme amibienne et jamais sous la forme kystique que se soient présentés les parasites rencontrés dans les selles des malades atteints d'hépatite » (89).

Examen du sang. — Cette période est marquée par :

1° De l'anémie (Obs. I, XXII).

2° De la leucocytose (11 fois) : elle peut atteindre le chiffre de 31.000 (un cas d'hépatite suppurée abortive de Ravaut et Charpin). Elle faisait défaut 4 fois.

3° De la polynucléose (6 fois). On l'a vu monter jusqu'à 84 p. 100 (Obs. XI). Elle manquait 5 fois (dans l'Observation XXIII, le malade n'avait que 50 p. 100 de polynucléaires).

4° De la disparition de l'éosinophilie (3 fois). Dans six cas, l'éosinophilie était normale (de 0,2 à 4 p. 100). Dans les Observations XV et XXIII, elle montait respectivement à 5, 6 p. 100 et à 17 p. 100.

Durée. — Nous donnons ci-dessous la durée de la période que nous venons d'étudier en la comptant du début de l'hépatite au commencement de la cure spécifique.

De 1 à 8 jours	9 fois
De 8 jours à un mois	6 fois
De 1 à 3 mois	4 fois
4 mois	Obs. I, XVIII
8 mois	Obs. II

PÉRIODE D'ABORTION

Nous allons voir les signes de la période précédente régresser et disparaître sous l'influence de la médication.

Signes fonctionnels. — L'hépatalgie est un des premiers symptômes qui rétrocèdent. La sédation est rapide, débute le plus souvent le deuxième jour et suit une marche régulièrement progressive qui s'échelonne sur une semaine en moyenne.

Si nous étudions les détails de cette évolution nous constatons que la douleur décroit à partir du premier jour (Obs. I, XXI), du deuxième (Obs. XIII, XXVI, XXVII, XXVIII), du troisième (Obs. X, XI, XXIV). D'autres fois, il y a quelques irrégularités : amélioration rapide, reprise, puis finalement disparition (Obs. XIX, XXIX). La douleur a complètement disparu le premier jour (Obs. VIII), le deuxième (Obs. XIV, XXI), le quatrième (Obs. XI), le septième (Obs. XXVII, XXXI), le huitième (Obs. VII, X), le neuvième (Obs. XXX), le dixième (Obs. XVII), le quatorzième (Obs. XXVIII), le seizième (Obs. II). Chez le malade de

l'Observation XXIII persista pendant plus d'un mois une douleur profonde qui finit par disparaître. Le sujet de l'Observation II conservait en fin de traitement « une gêne dans le côté droit ». La dyspnée régresse en même temps que la douleur : elle n'existait plus au bout de 48 heures dans l'Observation XXI.

Les signes digestifs s'effacent rapidement. L'appétit revient. La dysenterie concomitante à l'hépatite disparaît en général assez vite : les selles étaient redevenues normales le premier jour (Obs. XXV), le deuxième (Obs. XIV), le sixième (Obs. XII), le septième (Obs. XXVII, XXIX), le huitième (Obs. XXXI), le dixième (Obs. XVIII), le treizième (Obs. XXVI). Il n'y avait plus de dysenterie au bout d'un mois dans l'Observation XXIII. Dans l'Observation XIII, il y eut des alternatives de selles moulées, pâteuses ou liquides : dans l'Observation VI, la diarrhée persista après guérison de l'hépatite.

Nous n'avons que de rares documents sur le fonctionnement hépato-rénal. Après une courte période d'oligurie (3 jours à 500-600), le sujet de l'Observation VII fit une débâcle urinaire (jusqu'à 5 l. 800 par 24 heures) qui dura 9 jours; il résorba ainsi un œdème des membres inférieurs et des parois abdominales qui avait débuté presque en même temps que le traitement émétinien. Deux mois après la guérison clinique, Lian et Lyon-Caen trouvèrent des traces d'urobiline dans l'urine de leur malade (Obs. XXII). Fiessinger et Leroy (Obs. XXIII) signalent l'exagération de la fonction glycuronurique du foie sans préciser la période à laquelle elle s'observe.

Signes physiques. — L'examen du malade révèle des modifications considérables. Le sujet se lève au bout de quelques jours et présente toutes les apparences de la santé. Dans les cas où il y avait précédemment de l'ictère ou du subictère, la teinte jaune s'efface en quelques jours.

L'exploration locale permet de contrôler quotidiennement l'action du traitement. Le signe capital est la diminution du volume hépatique : elle est habituellement assez rapidement progressive et ramène l'organe à ses limites normales en une à deux semaines en moyenne.

Pour que la modification soit apparente, il faut deux jours (Obs. I, XXVI, XXVIII), trois jours (Obs. XXIV). La réduction peut atteindre un travers de doigt en 24 heures (Obs. XXVI), deux en trois jours (Obs. XXIV). Le foie a repris ses dimensions normales au bout de quatre jours (Obs. I), de six (Obs. XII), sept (Obs. XIII, XXVII, XXVIII, XXIX), dix (Obs. X, XVI, XVIII, XXX), douze (Obs. XXIV), seize (Obs. II), vingt-cinq (Obs. XXIV), vingt-sept (Obs. III, VII), de huit semaines (Obs. X).

Nous n'insisterons pas sur la régression des signes secondaires : défense musculaire (disparue le troisième jour dans l'Observation XI), asymétrie thoracique, immobilité respiratoire de la base droite, voussure (Obs. XIX, XXIII). Dans les Observations IV et V, la palpation, permit de suivre la rétrocession d'un abcès qui bombait à l'épigastre : en fin de cure, on sentait dans l'Observation V, un petit noyau dur à la surface du foie. Dans l'Observation XXXI, les frottements péritonéaux s'effacèrent rapidement.

Nous ne ferons que mentionner la disparition du syndrome pleuro-pulmonaire de la base droite : râles et frottements avaient disparu au sixième jour du traitement dans l'Observation XXVIII.

Signes généraux. — La fièvre cède rapidement : le premier jour (Obs. I, VIII, XXX, XXXI), le deuxième (Obs. XXI, XXII), le troisième (Obs. VIII au cours d'une rechute), le quatrième (Obs. XI), le cinquième (Obs. XIV), le septième (Obs. II, XIII), le dixième (Obs. XVII, XVIII), le treizième (Obs. X); dans tous ces cas, la chute fut définitive. Ailleurs l'apyrexie ne s'établit qu'après quelques ondulations [Obs. XXVI, XXVII, XXIX 2 tracés de Ravaut et Charpin (89)]. L'hypothermie paraît également avoir disparu rapidement dans les Observations V, XX, XXIII, XXIV, dans le cas de Novaes. Signalons comme particularités la disparition des frissons au troisième jour (Obs. X), la tendance à l'hypothermie au moment de la convalescence (Obs. XXVIII, XXIX), la présence de températures inverses, (Obs. XXVI, XXVII, XXVIII).

Les modifications du pouls ont été peu étudiées : tantôt il suit les variations de la température (Obs. XIII, XXVII), tantôt il est encore rapide alors que la température est basse (Obs. XXVI).

L'état général est complètement transformé : il s'agit parfois d'une « véritable résurrection » (Obs. XXIV). Les forces reviennent, le malade engraisse ; l'élévation de poids se chiffre par 1 livre en quatre jours (Obs. XII), 1 kilogr. en quarante jours (Obs. XIII), 4 kilogr. en un

mois (Obs. V), 4 kilogr. 600 en vingt jours (Obs. II), 6 kilogr. en quelques jours (Obs. VII), 6 kilogr. 400 « en quelque temps » (Obs. X), 12 kilogr. en deux mois et demi (Obs. de Novaes).

Radioscopie. — Elle montre le retour progressif du foie à ses dimensions normales : la voussure anormale de son bord supérieur ou inférieur disparaît en même temps que l'hémidiaphragme droit récupère sa mobilité habituelle. Il est particulièrement intéressant de faire les examens en série et de contrôler ainsi régulièrement les effets du traitement (Obs. I, XIV, XXII, XXIII, XXV).

Le foie a été trouvé normal radioscopiquement le septième jour (Obs. XIII), le dixième (Obs. XIV), le vingt-deuxième (Obs. I : image presque normale), au bout de deux mois (Obs. XXIII), de quatre mois (Obs. XXII) après le début de traitement. Dans l'observation XXV, la régression paraît avoir été assez lente.

Ponction exploratrice. — Elle est négative à cette période (Obs. XX, XXII, XXIII). Il en fut ainsi dans les Observations III et V alors que l'aiguille avait ramené du pus la première fois. Dans l'Observation XXIX, Cros et De Teyssier signalent un résultat douteux au deuxième jour du traitement. « Trois ponctions faites en trois points différents restent blanches. A un moment donné pourtant on voit filer dans l'index de verre une gouttelette blanchâtre qui nous a semblé être du pus. »

Examen des selles. — L'amibe paraît disparaître de l'intestin, au moins pour un temps : sur 8 examens pratiqués, en fin de traitement, 6 sont négatifs, 2 positifs (Obs. XIV, XXV : présence de kystes). Signalons une curieuse remarque de Brau à propos de l'Observation XIII : « La guérison de l'hépatite a été accompagnée d'une véritable pluie d'amibes dans les selles. Jusque-là le malade présentait seulement..... quelques rares kystes ».

Examen du sang. — La formule sanguine perd ses caractères pathologiques et revient à la normale. On voit ainsi que :

1° L'anémie régresse (Obs. I, XXIV). Dans l'observation I, le chiffre des hématies monta de 360.000 en sept jours.

2° L'hyperleucocytose s'efface. Dans les Observations I, XXIII, VII, les leucocytes tombent respectivement à 10.000 (différence de 12.000 avec le premier examen), 9.400, 7.500. Dans l'Observation XXIV, on trouve encore un chiffre un peu élevé : 12.500.

3° La polynucléose disparaît (Obs. I, XI, XIV). Dans l'Observation I, la polynucléose baisse de 81 à 58. Dans l'Observation XIII au contraire, on trouve 75,5 le deuxième jour du traitement, 79,2 le septième jour.

4° Les éosinophiles reparaissent (Obs. I) ou du moins leur chiffre s'élève [Obs. XI (de 1 à 3,3), Obs. XIII, Obs. XIV]. Dans l'Observation XXII, ils tombèrent de 4 à 1 p. 100.

Il est particulièrement intéressant de confronter les

résultats de l'examen avant et après l'émétine (Obs. I, VII, XI, XIV, XXIII).

Durée. — Nous calculons la durée de cette période du début de la thérapeutique spécifique à la disparition de tout symptôme d'hépatite.

De 2 à 7 jours	8 fois
De 8 à 14 jours.	7 fois
De 15 jours à 1 mois	10 fois
De 1 à 2 mois	Obs. X, Obs. XXIII
70 jours	Obs. XXII

La durée est donc habituellement assez courte puisque dans 25 observations, elle était inférieure à un mois. Elle semble avoir été brève dans les Observations VI, XVII, XIX, XX, dans une observation de Ravaut et Krolunitsky où les auteurs ne donnent pas de chiffres précis. Par contre, elle paraît avoir été prolongée dans l'Observation XXV.

L'amélioration est surtout frappante au début, elle progresse ensuite moins vite. La fièvre et la douleur disparaissent le plus souvent avant l'hépatomégalie qui est le dernier signe à rétrocéder.

Formes cliniques.

1° ***Formes d'après le terrain.*** — Chez les paludéens de l'Armée d'Orient, Grall (49) a décrit une *forme fruste* d'amibiase hépatique. Il s'agit de sujets dont les antécédents dysentériques sont souvent des moins suggestifs. En plus des grands accès classiques, ces malades présentent une fièvre continue à tracé irrégulier oscil-

lant entre 37°5 et 39° : cette hyperthermie s'accompagne de sueurs, d'anorexie, de subictère et parfois de diarrhée passagère, muqueuse ou glairo-sanguinolente dont les crises coïncident souvent avec les accès malariens. Il y a une gêne douloureuse dans l'hypocondre droit : à l'examen, l'exploration du phrénique droit est douloureuse, le foie sensible et augmenté de volume. L'hépatomégalie peut porter surtout soit sur le dôme, soit sur la partie inférieure et éveiller suivant le cas des réactions gastriques ou pleuro-pulmonaires (toux, pleurodynie vague). Dans l'ensemble, la symptomatologie est fruste et peut être facilement méconnue. Pour l'auteur, il s'agirait d'une congestion subaiguë du foie et tous les phénomènes disparaîtraient par l'émétine à doses élevées et prolongées, « pourvu que la suppuration ne se soit pas établie dans le foie ».

2° ***Formes anatomiques.*** — A l'heure actuelle, il est encore difficile, nous le savons, de spécifier des variétés anatomiques : l'analyse clinique ne permet pas de différencier l'hépatite de l'abcès. Nous admettons pleinement les conclusions de Remlinger (90) : « Tout au plus peut-on relever dans l'hépatite aiguë un début plus brusque, une douleur hépatique spontanée et provoquée plus diffuse, l'absence de voussure localisée, l'hypertrophie générale de la glande sans aucune prédominance au niveau de tel ou tel lobe. Toutefois dans la pratique ce sont là des signes trompeurs et dans l'immense majorité des cas, c'est la ponction seule qui permettra le diagnostic. »

Cette réserve faite, nous rappellerons les publications de Ravaut (87, 88) sur les congestions simples du foie. L'auteur a insisté sur leur fréquence et a montré qu'elles rétrocédaient rapidement sous l'influence de la médication ; les malades présentent un point de côté hépatique net, de la déformation du foie, un léger mouvement fébrile. La ponction exploratrice est négative : « Dès que s'est produite la métastase hépatique, la diarrhée s'atténue, puis les amibes et les kystes disparaissent absolument comme dans la blennorragie, le pus uréthral et les gonocoques cessent de se montrer dès que se forme l'orchite ». Fréquemment, « ces poussées hépatiques sont localisées et aboutissent à des déformations très limitées, formant des bosselures : aussi peut-on dire que le foie amibien se présente souvent sous l'aspect d'un véritable foie bosselé. » Le traitement d'épreuve vient affirmer la nature amibienne de ces manifestations.

3e ***Formes symptomatiques.*** — Dans ce sformes anormales, aucun signe n'attire clairement l'attention sur le foie : un symptôme habituellement secondaire devient prédominant et incite presque fatalement à l'erreur de diagnostic. On peut alors croire à :

A. — Une affection générale ou digestive : embarras gastrique (Ravaut et Charpin), paratyphoïde (Obs. XXV), gastro-entérite (Ravaut et Charpin).

B. — Une maladie pleuro-pulmonaire : pleurésie

(Obs. XXII), congestion pulmonaire ou broncho-pneumonïe (Ravaut et Charpin).

C. — Une tumeur gastrique (Ravaut et Charpin), une cholécystite (Obs. III).

Dans tous ces cas douteux, l'examen radioscopique rendra les plus grands services.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Au chapitre précédent nous avons tenté la description analytique des hépatites aiguës abortives à leurs deux périodes successives : ce faisant, nous avons indiqué les principaux caractères de leur évolution et nous ne saurions y revenir sans nous exposer à d'inutiles redites. La durée respective des deux étapes a été également étudiée : remarquons que la guérison se fait attendre d'autant plus que l'hépatite est restée plus longtemps non traitée (Obs. I, III, V, VII); la deuxième période se raccourcit au contraire singulièrement lorsque diagnostic et médication sont établis de bonne heure (Obs. VIII, XI, XII, XIII, XIV, XXI, XXVII, XXIX).

Il est évident que la mise en œuvre précoce d'une thérapeutique énergique améliore dans de grandes proportions le pronostic général de l'amibiase hépatique. L'émétine prévient souvent la suppuration, parfois même elle la tarit. Pour affirmer la guérison, on se basera sur la disparition des symptômes d'hépatite, en particulier de l'hépatomégalie et de la douleur profonde : la persistance de ces deux signes doit faire concevoir

des doutes sur la réalité de l'abortion et craindre une *fausse guérison*; nous reviendrons sur ce point à propos du traitemeut.

Cependant, même quand l'abortion est obtenue, il faut faire état de certains facteurs pour porter un pronostic exact : nous voulons parler des complications et des rechutes. De plus, il est très important de ne jamais perdre de vue que le sujet reste un amibien après disparition de l'épisode hépatique. Il convient donc de faire les plus expresses réserves quant à son avenir lointain : d'où la distinction que nous ferons du pronostic immédiat et du pronostic éloigné de pareils sujets.

Pronostic immédiat.

La présence de complications est rarement signalée : phlébite du membre inférieur gauche (Obs. XXII), œdème du membre inférieur droit (Obs. II), œdème fugace des membres inférieurs et de la paroi abdominale (Obs. VII), accès paludéen (Obs. II), congestion pulmonaire de la base droite (Obs. II), pneumonie mortelle (Obs. IV).

On est en droit de considérer aussi comme une circonstance aggravante la persistance de la dysenterie malgré la médication employée : il en fut ainsi dans l'Observation IV. Dans leur communication (10), Boidin et Dujarric de la Rivière rapportent l'histoire d'un sujet qui présentait une hépatite et une entérite chronique amibienne. Il fut soumis au traitement émétino-arsenical qui réalisa une amélioration considérable de l'hépatite;

il modifia peu l'entérite qui datait, il est vrai, de plus d'un an.

Les rechutes paraissent un facteur plus important que les complications — du moins par leur fréquence. On sait d'ailleurs qu'elles sont communes dans toutes les affections à protozoaires (syphilis, paludisme, etc.). Elles peuvent se faire au niveau de l'intestin [(Obs. IX, Obs. XXIII (1)] ou du foie.

Dans les abcès du foie, les rechutes surviennent quel qu'ait été le traitement employé (ponction, incision ou traitement médical). Dans les faits qui nous occupent on est encore mal fixé sur leur nature exacte et sur leur pathogénie : s'agit-il de rechutes vraies, quelques amibes du foyer hépatique ayant survécu au traitement et récupéré plus tard leur virulence première? Ou ne serait-ce pas une récidive, une réinfection par une nouvelle invasion d'amibes venues de l'intestin? La question demeure en suspens.

Quoi qu'il en soit, ces rechutes ont été relevées cinq fois dans nos observations (Obs. VIII, XXI, XXII, deux cas de Achard dont un avec plusieurs rechutes successives) : le malade de l'Observation III paraît également avoir fait une rechute quelques mois après sa première poussée.

L'accident est survenu de quelques jours (Obs. VIII, XXI, XXII) à plusieurs mois après la fin du traitement (2 observations de Achard) : dans tous ces cas,

(1) M. Fiessinger eut l'occasion de revoir son malade en Août 1918 et en Avril 1919 : il n'avait fait aucune rechute hépatique, mais il souffrait d'une dysenterie rebelle (Communication orale).

la médication spécifique fut reprise et les symptômes cédèrent à nouveau.

En raison des complications et des rechutes, il convient donc de ne pas se hâter d'évacuer les convalescents : il faut au contraire les garder assez longtemps et les soumettre chaque jour à un examen très soigneux pour s'assurer de la consolidation des résultats obtenus.

Quelques observations fournissent à cet égard des précisions intéressantes : les malades des Observations VI, XIV, XXVI, XXXI ont été suivis un mois après leur guérison, leur convalescence ne fut marquée par aucun incident. Le sujet de l'Observation XXII fut revu deux mois au moins après la disparition des accidents hépatiques : il était en parfait état et présentait seulement des traces d'urobiline dans l'urine. Le malade de l'Observation I avait quitté le Val-de-Grâce en fin Novembre 1915 : il paraissait complètement rétabli mais la radioscopie notait encore une très légère voussure hépatique avec légère diminution de l'amplitude diaphragmatique. Or il donna de ses nouvelles vingt mois plus tard : sa santé était excellente et il n'avait plus souffert du foie. M. Fiessinger rencontra son malade en Avril 1919, plus de deux ans après sa guérison : il avait eu de nouvelles crises dysentériques, mais rien au foie.

Pronostic éloigné.

La guérison locale est définitive et ne paraît pas comporter de « cicatrice » capable d'adultérer plus tard le fonctionnement du foie. Mais le pronostic général doit

faire des réserves importantes sur l'avenir du sujet après la rétrocession de l'hépatite : dans l'état actuel de la thérapeutique, il reste un amibien de même qu'un porteur de plaques muqueuses reste un syphilitique après blanchiment des accidents par une médication appropriée.

Même à doses assez fortes, réparties en cures successives et prolongées, l'émétine et le 914, isolés ou associés, ne réalisent pas la *therapia sterilisans magna* de la dysenterie (Mauté, Ravaut et Krolunitsky). La persistance des kystes (1) dans les matières est là pour attester l'infestation permanente de l'organisme. Ces kystes pourront donner plus tard de nouvelles générations d'amibes qui pulluleront dans l'intestin ou viendront coloniser dans le foie, plus rarement dans le poumon, le cerveau ou la rate : en particulier, le sujet restera exposé pour une durée indéfinie à de nouvelles récidives hépatiques.

(1) Leur élimination est soumise à des intermittences très prolongées (Ravaut et Krolunitsky) : c'est dire qu'il faudra une expérience de plusieurs années pour fixer la valeur des médications récemment proposées (capsules kératinisées de 914, iodure double d'émétine et de bismuth); les premiers essais semblent montrer une réduction considérable du nombre des kystes, mais non une stérilisation.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Telle que nous l'avons définie, l'hépatite abortive est un mode d'évolution et de terminaison particulièrement favorable de l'abcès du foie dépisté et traité de bonne heure : c'est reconnaître implicitement que son diagnostic ne diffère pas de celui de l'abcès tropical au stade de début et qu'il ne doit pas nous arrêter longuement. Il est exposé en effet tout au long dans les Traités classiques et il suffit de s'y reporter pour en apprendre les éléments, les difficultés et les causes d'erreur. Nous nous proposons de rappeler simplement ici les signes qui ont permis dans nos observations :

1° De reconnaître l'hépatite.

2° De ne pas la confondre avec des affections plus ou moins semblables.

Diagnostic positif.

Il a une grande importance et comme le dit Fontan (43) : « Avant tout, pour diagnostiquer un abcès du foie il faut y penser ». L'examen clinique aura donc à

rechercher systématiquement l'existence d'une amibiase antérieure ou actuelle, la présence de la triade symptomatique de l'hépatite : douleur, hépatomégalie, fièvre. Il faudra, de plus, faire état de tous les renseignements que fournissent le laboratoire et les procédés spéciaux d'exploration (radioscopie, ponction exploratrice, etc.).

L'interrogatoire fera préciser au malade ses antécédents coloniaux dans le plus grand détail : a-t-il voyagé dans des pays endémiquement infectés? S'est-il trouvé en contact avec des contingents noirs, arabes, hindous? Si cette enquête préliminaire est négative, on doit chercher s'il ne s'agit pas d'une amibiase autochtone (10 fois dans nos observations).

On relèvera avec le plus grand soin la présence d'abcès du foie ou d'hépatite dans le passé du malade. Il faut surtout rechercher l'existence d'une dysenterie antérieure ou en évolution : on apprendra à reconnaître l'entérite spécifique non seulement dans sa variété classique mais encore sous ses nombreuses formes anormales, larvées, frustes dont l'importance va grandissant : dans la statistique de Ravaut et Charpin (89), la dysenterie affectait le type diarrhée simple dans la moitié des cas.

Parfois enfin (3 de nos observations) tout antécédent amibien fait défaut et, comme le disent Ravaut et Krolunitsky (79) : « L'abcès du foie peut être le premier symptôme de l'amibiase comme dans la syphilis les complications nerveuses peuvent apparaître chez des malades qui ont ignoré l'accident primitif »,

L'examen clinique doit mettre en évidence les trois signes fondamentaux signalés plus haut.

La douleur est le symptôme apparu le premier. Elle acquiert l'intensité d'un vrai point de côté hépatique, elle est continue et paroxystique. Elle siège profondément, présente souvent un maximum très localisé à la pression : elle irradie vers l'épigastre et l'épaule droite. Elle s'accompagne de dyspnée, de défense de la paroi. Rarement, l'hépatalgie fait complètement défaut (Obs. XII).

Le foie n'est pas simplement douloureux : il est encore très augmenté de volume, et c'est là un second signe majeur. Sa limite supérieure est surélevée, en bas l'organe déborde largement les fausses côtes. Tantôt l'hépatomégalie est massive, tantôt elle porte électivement sur le bord supérieur ou inférieur ou figure une bosselure (Ravaut).

Exceptionnellement, l'aire de matité est sensiblement normale (deux obs. de Achard). L'hyperthermie complète la triade. Elle possède une grande valeur sémiologique car elle contraste avec l'apyrexie de l'amibiase intestinale. C'est une fièvre à 38°5-40° avec des oscillations journalières étendues. Dans les observations étudiées elle ne faisait défaut que trois fois, dans trois autres cas, elle n'existait qu'au début. Elle va de pair avec l'altération de l'état général : le facies est celui des grandes suppurations, rarement il s'y ajoute de l'ictère ou du subictère.

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes accessoires précédemment décrits : leur intérêt diagnostique est minime. Les résultats fournis par les examens spéciaux méritent au contraire de retenir l'attention : ils

peuvent souvent orienter le médecin vers la bonne voie.

La ponction exploratrice permet de se rendre compte de l'état du foie et de situer exactement la collection. Bien entendu, il faut faire les réserves d'usage et ne pas éliminer formellement l'abcès du foie quand une ou plusieurs explorations sont restées blanches.

Les rayons X montrent l'immobilité du diaphragme droit, l'élévation et la voussure plus ou moins marquées du dôme hépatique. Ces constatations sont très importantes car elles peuvent mettre le médecin sur la trace d'une hépatite jusque là méconnue. Elles font rarement défaut (Obs. V, trois obs. de Ravaut et Charpin) : ces deux auteurs ont remarqué que les renseignements obtenus ne sont pas toujours très précis quand l'abcès évolue vers la cavité abdominale : « Quelquefois nous avons appris que le foie était normal alors que les signes cliniques faisaient nettement percevoir une augmentation de son volume (89) ».

L'examen radiologique du gros intestin et la rectoscopie n'ont pas été faits dans les cas que nous étudions : ce sont deux procédés qui peuvent apporter leur appoint pour établir le diagnostic de la dysenterie qui précède ou accompagne l'hépatite.

L'origine intestinale et amibienne de l'affection peut encore être démontrée par les examens de laboratoire : l'amibe pathogène peut être décelée dans le pus hépatique. On la trouve dans les selles non seulement sous la forme *Histolytica*, mais encore à l'état d'*A. Minuta* (un cas de Ravaut et Charpin), d'*A. Tétragena* (Obs. IX) ou de kystes : pour Ravaut et Charpin les résultats négatifs

seraient très fréquents (16 fois sur 21), même après lavements purgatifs ou irritants.

L'hématologie fournit des indications intéressantes en révélant l'existence d'une formule assez spéciale : anémie, hyperleucocytose, polynucléose, disparition des éosinophiles. Mais comme nous l'avons montré à la page 47, aucun de ces caractères n'est constant.

En résumé — en dehors d'une ponction exploratrice positive — aucun symptôme n'a de valeur absolue : les plus importants (fièvre, douleur) peuvent faire défaut. Souvent le tableau clinique est très incomplet : « Il « faut bien se persuader, écrivent Ravaut et Charpin « (*loco citato*) qu'un malade peut n'avoir dans son passé « aucun signe dysentérique net, qu'il peut n'avoir jamais « quitté la France, qu'il peut ne pas présenter de fièvre, « que ses selles d'apparence normale peuvent ne contenir « ni amibes, ni kystes, et cependant, une ponction explo- « ratrice peut révéler la présence d'amibes colonisant « au niveau de son foie ». Le diagnostic devra donc être basé sur l'ensemble des données cliniques et des indications fournies par les procédés spéciaux d'exploration et par les techniques de laboratoire. Dans les cas douteux, on attachera une grande importance diagnostique aux résultats du traitement d'épreuve (Ravaut, Hurst, Escomel).

Diagnostic différentiel

Deux séries d'interprétations erronées sont possibles suivant que l'évolution affecte un mode aigu ou subaigu.

Quand le syndrome s'est constitué rapidement, on peut penser surtout à certaines variétés d'hépatite aiguë, purulentes ou non. Nous éliminerons d'emblée les abcès du foie non dysentériques (A. métastatiques, appendiculaires, biliaires) dont les conditions d'éclosion et les caractères cliniques sont très différents.

Il sera généralement facile de reconnaître par l'étiologie et les différences symptomatiques (foie moins volumineux, douleur beaucoup plus diffuse) les hépatites infectieuses non suppurées qu'on peut rencontrer dans un certain nombre de maladies aiguës (typhoïde, érysipèle, scarlatine, etc.) : une seule variété pathogénique mérite de retenir l'attention car l'erreur de diagnostic est alors fréquente (trois fois dans nos observations). Nous voulons parler du gros foie douloureux du paludisme aigu (fièvre continue, rémittente bilieuse, bilieuse hématurique ou hémoglobinurique). A la période primaire, l'hépatomégalie peut même être associée à une véritable dysenterie d'origine malarienne pure (Armand Delille, Paisseau et Lemaire). La répartition géographique du paludisme est d'ailleurs sensiblement celle de l'amibiase.

Mais dans la malaria le cycle fébrile et l'accès lui-même ont des allures très spéciales beaucoup plus typiques que dans l'hépatite amibienne. Le foie est moins sensible, ne présente pas de maximum douloureux bien localisé.

La splénomégalie est constante. L'action bienfaisante de la quinine et la constatation de l'hématozoaire dans le sang donneront la certitude. Il faut tenir compte des

cas où les deux affections sont associées comme l'a montré Grall (49).

Nous devons encore signaler la possibilité de confusion avec le kyste hydatique suppuré : mais alors l'hépatomégalie est apparue bien longtemps avant les accidents aigus, on relève dans le passé du malade des phénomènes assez caractéristiques (dyspepsie des matières grasses, vomissements huileux, crises d'urticaire).

Dans son mode subaigu, l'hépatite pourrait être prise pour un cancer du foie à marche rapide, une cirrhose graisseuse type Hutinel-Sabourin, une poussée aiguë au cours de la maladie de Hanot : mais ces diverses affections seront reconnues par l'étude des anamnestiques, par une analyse clinique serrée et par l'absence d'amibes et de kystes dans les selles. Citons pour mémoire une curieuse observation de Cros et de Teyssier (*loco citato*) : « Il s'agissait d'un ancien dysentérique qui se cachecti- « sait rapidement avec un gros foie douloureux et des « vomissements. L'émétine resta sans effet : des ponc- « tions répétées restèrent blanches. A l'autopsie on « découvrit un kyste hydatique développé dans un foie « cirrhotique probablement syphilitique ».

Les formes anormales peuvent prêter à confusion et faire croire à une maladie générale (paratyphoïde) ou à une affection d'un organe voisin (pleurésie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, cholécystite, tumeur gastrique.) Dans toutes ces circonstances, la radioscopie rendra les plus grands services en localisant au foie la cause des accidents et en montrant des modifications physiques qui peuvent échapper à l'examen clinique.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Nous allons chercher maintenant à fixer la conduite à tenir en présence d'une hépatite amibienne *incipiens*, à préciser les règles de la cure médicamenteuse et les conditions nécessaires pour obtenir l'abortion. Il faut bien connaître les indications respectives du traitement médical et de l'intervention chirurgicale si l'on veut faire bénéficier le malade de tous les avantages de la médication spécifique sans laisser passer l'heure de l'opération quand celle-ci s'impose.

La thérapeutique médicale des hépatites amibiennes comprend deux parties que nous étudierons successivement : la prophylaxie et le traitement curatif qui seul mérite d'être développé.

Prophylaxie.

Sous cette rubrique, on range l'ensemble des moyens destinés à combattre la dissémination de l'amibe. Leur intérêt est médiocre dans la question qui nous occupe car il n'y a là rien de spécial aux déterminations hépa-

tiques. Nous nous bornerons donc à rappeler brièvement les mesures d'hygiène collective et individuelle dont l'application est classique : assainissement du sol et de l'habitation, purification de l'eau, lutte contre les mouches, soins spéciaux à apporter à l'alimentation, désinfection des vêtements et objets contaminés, destruction des déjections, lavage des mains, isolement et traitement des porteurs sains et des malades.

Pour ce qui est de ce dernier point, nous savons qu'il n'existe pas encore de méthode capable de réaliser la suppression définitive des kystes et d'assurer ainsi une stérilisation véritable de l'organisme : un sujet « guéri » n'est pas protégé contre une rechute ultérieure, intestinale ou hépatique.

En d'autres termes le traitement de la dysenterie par l'émétine n'exerce pas d'action préventive sur la formation des abcès du foie et l'hépatite peut survenir plus ou moins longtemps après la fin de la cure : dans l'Observation XXI, elle apparut dix-huit jours après la guérison de la dysenterie ; parfois même elle se montre alors que le traitement des accidents intestinaux est en cours (Obs. XX). En somme, suivant la formule de Dopter : « Le traitement par l'émétine ne met pas les dysentériques paraissant guéris à l'abri d'un abcès hépatique amibien (36) ». On peut admettre qu'il en est de même pour l'arsénothérapie, puisqu'elle est également incapable de détruire radicalement les kystes.

Peut-être cette règle est-elle trop absolue. Nous avons rapporté plus haut (page 30) l'opinion de Mauté qui relève au Maroc une fréquence plus grande d'abcès du

foie dans les cas de dysenterie peu ou pas traités. Ravaut et Krolunitsky ont insisté sur la valeur préventive d'une cure précoce et active : « Du jour où nous adopté cette conduite thérapeutique, nous avons pu soigner environ 150 dysentériques amibiens sans observer de décès, ni de complication hépatique (84) ». Hurst signale la rareté des abcès du foie et des hépatites chez les soldats anglais du corps expéditionnaire de la Méditerranée : il l'attribue au traitement énergique suivi par la majorité des amibiens (51). Récemment (57), Marcel Labbé a également attiré l'attention sur l'absence d'abcès du foie chez les rapatriés du Levant : « En un an, dans un secteur où ont défilé un nombre considérable de soldats rapatriés de Salonique, je n'ai pas eu l'occasion de voir un seul de ces abcès ». Entreprise de bonne heure et poursuivie régulièrement à doses élevées, une médication prolongée paraît donc exercer une influence favorable sur le cours ultérieur de la maladie et réduire singulièrement la fréquence des complications.

On peut, semble-t-il, fonder de légitimes espérances sur l'emploi systématique de la méthode des *traitements successifs* que M. Chauffard a été le premier à préconiser. Il paraît avantageux d'y joindre la cure arsenicale telle qu'elle a été réglée par Ravaut et Krolunitsky. Il reste cependant évident que la découverte d'un procédé vraiment stérilisant donnera seul la sécurité absolue quant à l'avenir des malades. Il faut souhaiter que de nouvelles recherches viennent confirmer les résultats de Garin : cet auteur utilise l'émétine à la

dose de 15-20 centigrammes en injections intra-musculaires dans les douze à quinze premiers jours de la dysenterie, période où, d'après lui, il n'y aurait pas encore de kystes. Il pense qu' « on peut espérer ainsi stériliser complètement des malades atteints d'amibiase primaire ». Il est d'ailleurs le premier à demander le contrôle d'observations nombreuses et prolongées (45).

En dehors du traitement général, il est indispensable de protéger le foie contre toute cause susceptible de diminuer sa résistance et de favoriser la colonisation amibienne; d'où la nécessité de traiter énergiquement un paludisme concomitant et d'éliminer l'alcool de l'alimentation chez les dysentériques convalescents.

Traitement curatif.

Ligne générale de conduite. — En toute occurrence, l'examen journalier du malade reste le meilleur guide à suivre pour choisir entre le traitement médical et chirurgical.

Prenons l'exemple d'un cas moyen : « Toutes les fois, dit M. Chauffard (22), qu'une atteinte grave de l'état général ne nécessitera pas un traitement chirurgical d'urgence, la cure d'émétine sera instituée et pendant cinq à six jours on injectera sous la peau 8,10 ou 12 centigrammes de chlorhydrate d'émétine, les derniers jours 4 centigrammes. » S'il n'y a pas de modification au sixième jour, si l'on voit en particulier persister l'hépatomégalie et la douleur, si les forces du malade vont en déclinant, il ne faut pas s'attarder à une médication inef-

ficace mais recourir immédiatement à l'opération, ponction évacuatrice (suivie ou non d'injections d'émétine dans la poche) ou hépatotomie.

Comme le disent fort bien Armand Delille, Paisseau et Lemaire (28) : « On doit insister sur les résultats aussi « rapides que probants de la médication par l'émétine « dans les cas favorables : la diminution de la douleur « et l'abaissement de la température, premières modifica- « tions observées, sont manifestes en moins de 48 heures.

« Cette rapidité d'action a une grande importance en « pratique : elle permet dans les cas graves où les indi- « cations d'une intervention chirurgicale se posent, de « faire une tentative de traitement émétique sans com- « promettre les chances de réussite de l'intervention en « cas d'échec. Dans certains cas où l'action de l'émétine « reste incomplète peut-être en raison d'une infection « banale associée à l'amibiase, on se gardera bien de « s'obstiner dans le traitement médical : en aucun cas, un « malade traité par l'émétine ne devra être opéré dans de « moins bonnes conditions que s'il l'eut été au début « des accidents. On devra renoncer à ce médicament « lorsque l'amélioration ne se poursuit plus régulière- « ment. »

Très judicieusement, Cros et De Teyssier expriment une opinion analogue et déclarent « qu'il faut ici comme ailleurs que le médecin sache au moment utile passer la main à la chirurgie (24) ».

D'après Rogers (96) l'examen du sang fournirait des renseignements précieux sur la conduite à tenir : la persistance de la leucocytose démontrerait la nécessité d'un e

intervention sur un foyer purulent non modifié par la cure spécifique. Nous croyons pour notre part que les indications de l'hématologie sont trop infidèles pour être suivies à la lettre.

Même quand on se détermine pour les méthodes sanglantes on doit toujours employer simultanément les injections d'émétine : c'est là un point hors de discussion aujourd'hui : « Les malades sont ainsi amenés dans de meilleures conditions tantôt à la ponction évacuatrice, tantôt à l'intervention chirurgicale dont le pronostic se trouve favorablement transformé. L'abcès en formation est pour ainsi dire *refroidi* comme le montre la diminution de la douleur et du volume du foie » (Chauffard, *loco citato*). Il est inutile d'insister sur les tervices que rend l'émétine en cas d'abcès multiples.

Indications du traitement médical seul. — 1° Il est une circonstance où il paraît particulièrement de mise : nous faisons allusion ici aux observations de Ravaut et Faraut (Obs. V et 3 autres non détaillées) : « Tant que le pus est d'un rouge vif, de consistance pulpeuse, se coagulant rapidement en une masse caoutchoutée, tant qu'il contient des leucocytes bien conservés sans trace de dégénérescence graisseuse, il est possible d'obtenir la résorption de l'abcès par le traitement médical » (88).

2° Dans d'autres conditions, il est encore recommandable, mais il ne doit guère être considéré que comme un pis-aller : nous voulons parler des cas où l'état général du malade paraît trop compromis pour courir les risques d'une opération. Il en était ainsi dans

l'Observation XXIV où toute intervention paraissait dangereuse, dans l'Observation II où les auteurs croyaient à l'existence de petits abcès multiples. L'émétine peut alors donner de véritables résurrections tandis que la chirurgie reste complètement désarmée.

3° Mais en somme ces deux éventualités ne sont pas extrêmement fréquentes. En pratique, on peut tenter le traitement médical dans la plupart des hépatites amibiennes pourvu qu'elles soient de date récente, que le foie ne soit pas trop volumineux et surtout que *la condition générale du malade permette quelques jours d'expectative.*

Le facteur ancienneté ne doit pas être pris en trop grande considération. Il est sans aucun doute préférable d'avoir affaire à des lésions jeunes : mais dans plusieurs observations étudiées précédemment la durée de l'affection se chiffrait déjà par mois : deux mois (Obs. VII), trois mois (Obs. III), quatre mois (Obs. I, XVIII), huit mois (Obs. II).

4° En cas de rechute ou de récidive on peut employer à nouveau la méthode qui a donné de bons résultats dans la poussée première (Obs. VIII, XXI, XXII, deux Obs. de Achard).

Cas où le traitement médical est insuffisant. — Il faut avoir recours à la chirurgie dans les cas que nous allons envisager maintenant.

1° L'état général du malade est gravement touché : l'urgence opératoire peut être alors une question de jours. La médication spécifique arriverait trop tard, de

même qu'une injection tardive de sérum antidiphtérique ne doit pas faire différer une trachéotomie de nécessité.

Il paraît prudent de traiter d'emblée par les procédés sanglants les abcès du foie à poche volumineuse (Lafille, Carnot et Turquéty, Ravaut), bien que l'émétine ait pu donner des succès en pareil cas (Obs. d'Armand Delille, Paisseau et Lemaire).

2° La ponction exploratrice révèle la présence d'un abcès infecté secondairement : la médication, spécifique contre l'amibe, est sans action sur les germes de la suppuration, du moins habituellement, car dans l'Observation VII le pus contenait du *Colibacille* et la guérison survint par le seul traitement médical. Mais une observation isolée ne saurait prévaloir contre l'opinion qualifiée de Rogers : il faut alors ouvrir et drainer.

3° A côté de ces indications d'urgence on doit placer ici celle qu'impose l'échec de l'émétine ou du 914 : l'hépatite n'a pas été modifiée, les symptômes locaux ont gardé leur acuité du début, cinq à six jours se sont écoulés ainsi ; il est temps d'avoir recours à des moyens plus radicaux.

Il faut agir de même lorsque en fin de cure le foie reste gros à l'examen direct et à la radioscopie et qu'il persiste de la douleur profonde : malgré la sédation de la fièvre et de la douleur, l'amélioration considérable de l'état général, la guérison n'est qu'apparente : il faut évacuer l'abcès dont le malade reste porteur.

4° Il reste enfin les cas où l'aiguille exploratrice ramène du pus *mort* : la résorption ne sera pas obtenue

et il ne faut pas différer davantage l'aspiration ou l'ouverture de l'abcès.

Choix de la médication : émétine, 914, ou traitement mixte? — Il n'y a pas lieu, semble-t-il, d'opposer l'un à l'autre le 914 et l'émétine. Individuellement, ils ne reconnaissent pas d'indications particulières et on ne peut tirer que des bénéfices de leur association. Comme le disent Ravaut et Krolunitsky (84) : « Ces deux médicaments se complètent. L'action déprimante de l'un est corrigé par l'action eutrophique de l'autre, tous deux combattent efficacement l'amibe dysentérique ».

L'emploi de l'émétine seule est déjà sanctionné par une expérience assez longue, puisque les premiers cas de Rogers datent de 1912 et qu'elle compte 72 guérisons à son actif : de très nombreux succès ont d'ailleurs été signalés dans les autres formes d'amibiase hépatique (abcès ouverts). C'est un médicament qui demande à être manié avec prudence et nous rappellerons plus loin les précautions à prendre. Nous ne nous arrêterons pas aux succédanés de l'émétine qui ont été proposés par divers auteurs (Boyé, Huerre), car ils ne paraissent pas présenter d'avantages spéciaux.

L'arsénothérapie employée isolément aura à subir le contrôle de nouvelles observations avant d'entrer dans la pratique courante : nous ne connaissons que deux cas où le 914 ait été utilisé seul avec d'heureux résultats. Inutile de souligner le progrès que constitue le 914 sur le 606 primitivement essayé (Milian, Wadham et Hill).

La cure mixte, 914 et émétine, n'a été encore tentée que 15 fois : une série plus longue est nécessaire pour apprécier sa valeur. Son action favorable dans les déterminations intestinales de la maladie (Ravaut et Krolunitsky, Noc, Mauté) nous autorise à préjuger favorablement de son pouvoir sur l'hépatite. Ravaut et Krolunitsky insistent sur l'importance de l'association de deux médicaments énergiques dans l'amibiase comme dans d'autres affections à protozoaires (paludisme, syphilis).

Quelle que soit la méthode générale adoptée, il ne faudra pas négliger la médication adjuvante (repos absolu, régime lacté, révulsion locale. Iodure double d'émétine et de bismuth contre les kystes).

Posologie. — **1° *Emétine.*** — Il est nécessaire d'avoir en main une émétine de bonne qualité. Il existe, en effet, des variations étendues d'un échantillon à l'autre, les vieilles solutions sont moins actives et donnent des accidents locaux plus nombreux [Chauffard (21), Ravaut (88), Bloch et Mattei (8)].

La voie sous-cutanée a été employée à l'exclusion de toute autre dans les observations que nous avons relevées.

A. *Dose quotidienne.* — La dose quotidienne est très variable : ses limites extrêmes sont comprises entre 2 centigrammes (Obs. VIII, X, XVIII) et 15 centigrammes (Obs. XIII, XXXI). Cros et De Teyssier (24) croient que « des doses de 4 centigrammes suffisent en général pour obtenir un résultat thérapeutique ». Pour M. Chauffard (21) « 4 centigrammes par jour est certai-

nement une dose trop faible et 8 à 10 ou même 12 centigrammes me paraissent la dose à prescrire ». Armand Delille, Paisseau et Lemaire pensent que la dose de 8 centigrammes est nécessaire et suffisante (28). On peut s'en tenir, semble-t-il, à 8 centigrammes dans les cas moyens, 10-12 centigrammes dans les formes très sévères : bien entendu nous ne parlons ici que des doses maxima données au début du traitement quand il faut frapper fort et vite; par la suite, il faudra s'en tenir à 6-4 centigrammes si l'on veut éviter les accidents d'intolérance. Peut-être y a-t-il avantage à faire la dose en deux fois dans la journée (Obs VII, XII, XIII, XIV, XXI, XXIII, XXIV).

B. *Dose totale.* — Elle diffère beaucoup d'une observation à l'autre : elle s'échelonne de 0, 11 (Obs. XVIII) à 2, 72 (Obs. XXII). Nous résumons dans les tableaux suivants les doses employées par les auteurs.

Traitement de moins d'un mois de durée :

De 11 cg. à 30 cg.	10 fois
De 30 cg. à 50 cg	3 fois
De 50 cg. à 80 cg	5 fois
De 80 cg. à 1 gr	2 fois (Obs. I, IV)
Plus d'1 gr	2 fois (Obs. XV, XVII)

Traitement ayant duré plus d'un mois.

De 80 cg. à 1 gr.	2 fois (Obs. II, XIII)
2,32 (en 71 jours)	Obs. XXIII
2,72 (en 64 jours)	Obs. XXII

Remarquons que dans 1/5 des cas seulement la dose totale est égale ou supérieure à 1 gramme; dans tous

les autres (21 observations), elle est inférieure à 1 gramme ; dix fois même elle est inférieure ou égale à 30 centigrammes.

C. *Disposition du traitement.* — Si l'on considère le rythme général du traitement (durée des séries et des périodes intercalaires de repos), on voit qu'il existe des variantes considérables :

Une série unique.	13 fois
Une série unique suivie de . . . piqûres isolées.	2 fois (Obs. XXVI, XXVIII)
Deux ou plusieurs séries	12 fois

Voici au surplus un résumé des diverses techniques préconisées par des auteurs particulièrement compétents :

3 séries de six à sept jours à 4 centigrammes avec repos intercalaire de sept à dix jours [(Cros et De Teyssier (25)].

30 piqûres à 4 centigrammes, dix jours de repos, 10 piqûres à 4 centigrammes [Escomel (41)].

6 piqûres (3 à 6 centigrammes 3 à 4 centigrammes,) dans les cas moyens ou 9 piqûres (3 à 8, 3 à 6, 3 à 4 centigrammes) « si la réaction est réellement inflammatoire », dix à quinze jours de repos, 6 piqûres (3 à 6 ; 3 à 4 centigrammes) [Grall (49)].

10-15 injections à 8 centigrammes, dix à quinze jours de repos, 10-15 injections à 8 centigrammes, puis 10 injections quotidiennes à 6-4 centigrammes pendant les trois ou quatre mois suivants [Armand Delille, Paisseau et Lemaire (28)].

A l'heure actuelle, il est encore difficile de choisir

entre ces méthodes qui admettent toutes les quatre le principe des cures successives. Il est prudent de ne pas oublier que l'émétine s'élimine suivant un mode prolongé et discontinu [Mattei et Ribon] (71)), qu'elle possède une toxicité accumulative et qu'il peut y avoir danger quand on atteint ou dépasse la dose de 1 gramme en un mois (Dalimier, Mattei, Bloch et Mattei, Romieu), Comme l'indique Guglielmetti (50) il est sage « de ne pas injecter 15 centigrammes, quotidiennement pendant plus de cinq à dix jours consécutifs — ni 10 centigrammes pendant plus de huit à six jours — ni 5 centigrammes pendant plus de quinze à vingt jours. Longs intervalles entre les séries ».

On peut en somme s'en tenir au schéma suivant, modifiable au gré des circonstances : 7 injections, les trois premières à 8-12 centigrammes, les suivantes à 6 centigrammes, dix à quinze jours de repos, nouvelle série de consolidation, 7 injections à 8-6 centigr.

2° *914*. — Les doses de 914 employées (injections intraveineuses et lavements) ne sont pas indiquées avec précision par Ravaut et Krolunitsky (Obs XX).

3° ***Traitement mixte***. — Dans l'Observation V, le 914 fut utilisé à doses croissantes tous les six jours : dans l'intervalle des piqûres arsenicales le malade reçut de l'émétine aux doses de 4, 6, 8 centigr. (54 centigrammes en tout). La guérison fut obtenue en trois semaines.

Récemment Ravaut (88) a recommandé la technique suivante : « Nous pratiquons une première série de 4 injec-

tions intra-veineuses de 30 centigrammes de novarsénobenzol à 4 jours d'intervalle; chacun des trois jours intermédiaires nous injectons l'émétine aux doses croissantes de 4, 6, 8 centigrammes. Puis nous suspendons l'émétine et continuons les injections de novarsénobenzol aux doses de 30 centigrammes tous les quatre jours jusqu'à concurrence de dix, mais à partir de la septième, nous reprenons de nouveau l'émétine et intercalons trois nouvelles séries d'émétine aux doses de 4, 6, 8 centigrammes entre les trois dernières injections de novarsénobenzol.

Le malade a reçu en quarante jours dix piqûres de novarsénobenzol et dix-huit injections d'émétine.

Nous ne dépassons pas la dose de 30 centigrammes de novarsénobenzol, car nous avons remarqué que les dysentériques en raison de leur fatigue et surtout des altérations du tube digestif, du foie, supportent moins bien ce médicament que d'autres malades ».

Incidents et accidents du traitement médical. — Aucun inconvénient n'a été encore imputé au 914. Il est bien évident qu'il faut prendre toutes les précautions que nous avons apprises à l'école de la syphilithérapie.

L'expérience que nous avons de l'émétine dans la dysenterie intestinale nous enseigne que cette médication peut s'accompagner d'accidents légers (douleur, empâtement, érythème au lieu de la piqûre), graves (troubles cardiaques, nerveux, respiratoires, intestinaux, urinaires), ou mêmes mortels (Carnot, Snell, Lévy et Bowntree, Johnson et Murphy).

Ces faits appartiennent à la toxicologie générale de l'émétine (1) et nous n'avons pas à les étudier ici.

Dans les circonstances qui nous occupent on a signalé :

1° Des incidents légers : douleur localisée au point de la piqûre (Escomel, Cros et De Teyssier), réveil de la douleur hépatique à chaque injection d'émétine (Obs. II), phénomènes d'intolérance minima (nausées) en fin de cure (Obs. XXIV).

2° Des accidents graves chez deux malades.

Un malade de Lagane qui présentait une dysenterie avec abcès du foie au début reçut 1 gr. 12 d'émétine en quatorze jours : à la fin de la série, on observa une hypotension manifeste avec affaiblissement des contractions cardiaques. La deuxième observation est celle de Mattei (Obs. IV) : trois jours après une cure d'émétine (1 gr. 50 en un mois) qui avait guéri son abcès du foie, un soldat fit une pneumonie de la base gauche : « Le pouls, dès les premiers instants, bondit à 180, il était sans tension, devint rapidement incomptable et le malade succomba dans le collapsus cardiaque 40 heures après le début de sa pneumonie... A l'autopsie : cœur flasque sans lésions apparentes. Surrénales normales ». Chez ce malade, il semble qu'il y ait lieu d'attribuer en grande partie au pneumocoque ces phénomènes de collapsus cardiaque.

Il est nécessaire de surveiller attentivement chaque

(1) Cette question est particulièrement bien mise au point dans la thèse récente de Romieu (97) : *Toxicité et Emploi Thérapeutique du chlorhydrate d'émétine* (Montpellier, 1919).

jour l'état du pouls, du système musculaire, des réflexes, du fonctionnement urinaire. Chez un sujet à rein normal, on est à peu près à l'abri d'accidents sérieux en ne dépassant pas la dose de 1 gramme en un mois. Il est cependant certaines idiosyncrasies qui se manifestent pour des doses normales (Mathieu, Vacarezza) : d'où l'importance de l'examen quotidien pour dépister tout signe d'intolérance et suspendre le traitement s'il y a lieu

Echecs du traitement médical. — Si héroïque qu'elle soit, la cure médicamenteuse connaît des insuccès : et à propos des indications, nous avons déjà dit qu'il ne fallait pas s'y obstiner quand aucune amélioration n'est survenue au sixième jour du traitement.

Nous n'insisterons pas sur les erreurs de diagnostic : « Si au bout de la 4e injection, dit Escomel (41), on ne constate pas d'amélioration bien nette de tous les symptômes cliniques, c'est qu'il ne s'agit pas d'amibiase. Il est alors inutile de continuer dans ce sens ». Mais il faut bien reconnaître qu'il existe des échecs réels — partiels ou complets — de l'émétine.

Dans quelques cas [Valence (100), Dopter et Pauron (34), Dopter (38), P. L. Marie (47)], on assiste au tableau de la *fausse guérison* : l'émétine amène une sédation considérable des phénomènes aigus mais il persiste une légère anomalie du foie, réduction incomplète du volume hépatique et douleur profonde. Cette séquelle souvent minime présente cependant un haut intérêt pronostique, car les sujets restent porteurs d'un abcès après apaisement du syndrome de début : et ce serait s'exposer

aux pires déconvenues que de les abandonner à eux-mêmes en les considérant comme guéris. Dans ces cas, l'émétine paraît en quelque sorte « refroidir » l'abcès : si elle ne réalise pas la résorption du pus, elle permet au malade de subir une intervention dans de meilleures conditions.

Dans d'autres circonstances [Obs. I de Maurras et Hervier (72), Obs. V et VI de Cros et De Teyssier (24)] l'émétine n'apporte aucun soulagement et l'opération ne peut être évitée. Parfois même la cure médicale est incapable d'empêcher une issue fatale [cas de Lévêque (63), de Bertrand (5), de Job et Spick (55)].

Comment expliquer ces échecs? Il faut tenir compte pour cela de plusieurs facteurs : caractères anatomiques de l'abcès, conditions particulières de germe et de terrain, fautes de technique dans l'application du traitement.

1° On ne saurait demander à une thérapeutique étroitement spécifique d'agir sur les abcès à infection secondaire ou à pus mort. Il y a aussi des dispositions anatomiques qui entravent la guérison en empêchant la résorption du pus : il en serait ainsi des collections très anciennes entourées d'une épaisse coque fibreuse ou à contenu crétacé (Valence, Dopter).

2° Ailleurs, on peut incriminer l'état précaire du sujet : observation de Bertrand où l'abcès du foie était associé à des lésions de dégénérescence cardiaque, observation de Lévêque où en plus d'un gros abcès du foie le malade présentait une cirrhose hépatique et une sclérose rénale.

3° Parfois on peut mettre en cause une virulence particulière de l'amibe : il en serait ainsi dans les cas d'hépatite « fulminante » (Hurst), d'amibiase suraiguë (Bloch : voir en particulier son Obs. IV). L'existence d'amibes résistant à l'émétine et au 914 paraît peu fréquente (Dopter, Ravaut et Krolunitsky).

Souvent enfin la cure a été commencée trop tard (onze jours et seize jours après l'entrée à l'hôpital dans les 2 insuccès de Cros et De Teyssier) ou instituée à dose trop faible : 2-4 centigrammes (Lévêque), 2 centigrammes au début (Bertrand) 2-6 centigrammes (Valence), 4 centigrammes (P. L. Marie). Au contraire, les malades de Dopter et Pauron, Dopter, Job et Spick avaient suivi un traitement suffisamment précoce et énergique.

Quoi qu'il en soit, ces mécomptes n'ont rien de particulier à l'émétine : les autres thérapeutiques spécifiques ont aussi leurs limites. « A la vérité, dit Dopter (38), on ne peut demander à un médicament si actif soit-il de se montrer toujours égal à lui-même dans toutes les circonstances où on est appelé à l'employer ». Ces échecs n'enlèvent donc rien à la valeur merveilleuse du traitement médical dans l'hépatite aiguë amibienne.

OBSERVATIONS (1)

A. — Hépatites suppurées.

Obs. II. Leuret et Secousse (62). — *Abcès du foie dysentérique traité chirurgicalement. Récidive. Guérison par l'émétine.* — Marin, 40 ans. Fait le service des colonies et de l'Amérique du Sud depuis 1887. A peut-être eu la dysenterie en 1891.

Au début de 1912, douleurs hépatiques, puis dysenterie. Par la suite, les douleurs hépatiques se répètent sans fièvre à intervalles plus ou moins éloignés. En Août 1912, abcès du foie opéré. Il persiste quelques douleurs intermittentes mais le malade sort et recommence à naviguer. Le 7 Juin 1913, fièvre de type intermittent, anorexie. La fièvre persiste 3 mois, le malade entre à l'hôpital en Septembre 1913 avec de l'ascite : une ponction évacue 4 litres de liquide ascitique séro-fibrineux. Le foie est gros, douloureux : une ponction exploratrice dans le dixième espace sur la ligne axillaire retire une faible quantité de pus chocolat, aseptique. En raison de la faible quantité de pus retirée, on pense à des abcès multiples et on n'opère pas.

Le malade va mieux, mais quinze jours après, anorexie, douleurs hépatiques, fièvre. Il entre de nouveau le 28 Jan-

(1) Nous tenons à remercier MM. Boidin, Fiessinger et Leroy, Lian, Mattéi de l'obligeance avec laquelle ils ont bien voulu nous communiquer des renseignements complémentaires sur leurs observations.

vier 1914. Teint bronzé, terreux. Langue saburrale. Fièvre à 38°. A droite, ampliation respiratoire diminuée, circulation veineuse collatérale, voussure de la base thoracique et de l'abdomen du troisième espace à 3 travers de doigt au-dessous du rebord costal. Hauteur de la matité hépatique (ligne mamelonnaire) : 18 centimètres. Le bord inférieur déborde de 4 travers de doigt. Selles d'aspect normal sans amibes.

Polynucléaires neutrophiles.	66
Eosinophiles	0
Mononucléaires	27
Formes en histolyse	3
Formes de transition.	4

Œdème assez notable de tout le membre inférieur droit, assez dur, non douloureux. Saphène interne non indurée (origine de l'œdème : compression vasculaire probable).

Le 30 Janvier, on commence une série de 22 piqûres d'émétine, les sept premières à 4 centigrammes, les suivantes à 2 centigrammes. Le malade se sent mieux, son appétit augmente. Au septième jour, apyrexie définitive ; au seizième, le foie a presque ses dimensions normales, il ne déborde plus en bas, aucune douleur, l'œdème du membre inférieur droit, la circulation collatérale ont très sensiblement rétrocédé. Le 20 Février, poids : 62 kilogr. 200.

Les 7-9 Février, congestion de la base du poumon droit avec expectoration sanguinolente. Le 21 Février, accès de fièvre avec frissons, sueurs : cède aussitôt à la quinine. Nouvelle série d'émétine du 26 Février au 4 Mars : après chaque piqûre, douleur dans l'hypocondre droit (réaction autour du foyer de l'abcès?) Amélioration rapide. Le 13 Mars, 66 kilogr. 800. Il persiste une gêne dans le côté droit et un peu d'œdème du membre inférieur droit.

Obs. III. Augé et Brocq (?). — *Abcès du foie pris pour une cholécystite, traitement par l'émétine.*

C..., soldat, 34 ans, n'a jamais quitté la France. Pas d'antécédent dysentérique. Au début de Juillet 1916, crise douloureuse peu intense à maximum vésiculaire avec plusieurs grands accès fébriles. A l'entrée (20 Juillet), masse soulevant et débordant largement le rebord costal droit, empâtée, faisant corps avec le foie, mate. Douleur à la pression, douleur spontanée obtuse. Anorexie, léger subictère, présence fugace d'acides biliaires dans les urines. Pouls 90, température 38°-39°. On croit à une cholécystite.

Par le repos, la glace, la diète, apyrexie presque complète : mais pouls un peu rapide, persistance de l'anorexie et de la voussure qui se limite cependant. Matité hépatique : 16 centimètres (ligne mamelonnaire). Le 30 Juillet, ponction exploratrice : quelques cuillerées de pus café au lait dont l'examen est négatif. Pas de fièvre du 13 au 28 Septembre.

Opération le 28 Septembre. Pas d'adhérences péritonéales, rien à la vésicule ni aux voies biliaires. Foie volumineux, surtout au niveau du lobe carré : en ponctionnant la voussure, on trouve à 6 centimètres de profondeur, une poche peu étendue à paroi indurée. L'aiguille retire quelques centimètres cubes de pus café au lait. *Ni ouverture ni drainage.* On referme l'abdomen. Pas de fièvre, pouls 100 après l'intervention.

Le lendemain, on commence l'émétine sous-cutanée : 4 centigrammes deux jours, 6 centigrammes deux jours, 4 centigrammes un jour, repos deux jours, 4 centigrammes un jour, repos deux jours, 4 centigrammes un jour : soit 32 centigrammes en onze jours.

Après 8 jours de repos, deuxième série : 5 centigrammes pendant huit jours, soit encore 32 centigrammes. Par le traitement, amélioration de l'état général, appétit, pouls normal. Matité hépatique : 14,5, le 10 Octobre; 13 le 17; 11,5 le 23. Ponctions exploratrices négatives le 25 Octobre.

Le malade sort le 27 Octobre avec un très bon état général et un foie presque normal.

Par la suite, le malade fait savoir le 6 Février 1917 qu'il est de nouveau hospitalisé, probablement pour des accidents hépatiques.

Obs IV. — Mattei (70). *Abcès du foie cliniquement guéri par l'émétine.* — R.., soldat, 20 ans. Aucun antécédent. Amibiase autochtone sévère à évolution subaiguë : diarrhée sanglante, puis banale. Abcès du foie du volume d'une grosse orange qui bombait à l'épigastre. Après vingt jours de traitement émétinien (1 gr. en tout), la tuméfaction avait disparu, l'abcès était guéri cliniquement. La diarrhée persiste, le malade reçoit encore 50 centigrammes d'émétine les dix jours suivants. Trois jours après la fin de la cure, pneumonie de la base gauche, pouls à 180 : mort en 48 heures par collapsus cardiaque.

A l'autopsie lésions intestinales guéries, cœur flasque, « au niveau du foie, adhérences du bord antérieur, qui en coupe, montre une cavité du volume d'une noix à contenu caséeux jaune pâle dans une coque d'enkystement déjà solide ; la partie voisine du tissu hépatique est brunâtre et tranche sur l'aspect cardiaque du reste du foie. A l'examen microscopique, pas d'amibes. »

Obs. V. — (86). Ravaut et Faraut *Abcès amibien du foie, rétrocession rapide sous l'influence du traitement médical.* — D.., territorial, 39 ans. A contracté le paludisme à la Réunion, la dysenterie à Madagascar (Septembre 1916). A la fin de 1917, recrudescence dysentérique et simultanément douleur épigastrique qui s'accompagne bientôt d'une augmentation de volume de la région. Entre dans le service un mois après (20 Janvier 1918) : saillie épigastrique douloureuse, molle, empâtée, paraissant faire corps avec le foie. A la radioscopie, foie normal. Fièvre 39°,

8.000 leucocytes, éosinophiles 4 p. 100. Ponction exploratrice : pus rouge brique très épais, visqueux, renfermant des amibes. Amibes dans les selles : quatre examens négatifs.

Traitement mixte émétino-arsenical : 914 à dose croissante tous les six jours, dans l'intervalle trois injections d'émétine à 4, 6, 8 centigrammes. La palpation permit de suivre les effets du traitement qui fut très efficace : la tumeur diminue de jour en jour, douleur et fièvre disparaissent. Au bout de vingt jours ponction exploratrice négative.

Le 21 Février l'abcès a disparu : petit noyau dur à la surface du foie à la palpation profonde. Etat général excellent, le malade a pris près de 4 kilogrammes.

Obs. VI. — (78) Pontano. Un malade présente tous les signes d'un abcès hépatique : la ponction exploratrice retire une seringue de pus stérile. Une cure d'émétine améliore rapidement l'état général, le foie diminue. Le malade guérit complètement : il est rapatrié après un mois d'observation (Macédoine).

Obs VII. — Pontano (78). Soldat, 41 ans. Buveur modéré. N'a jamais quitté Rome : mobilisé sur place en 1915. Depuis Août 1917, crises de dysenterie : au début de Mars 1918, douleur hépatique vive irradiant à tout l'abdomen, rarement dans le dos. Fièvre les premiers jours, puis apyrexie. Entre le 17 Avril 1918. Le 20, examen : le malade a adopté comme position le décubitus latéral droit. Teint pâle, terreux. Anémie, amaigrissement, mauvais état général. Langue humide, saburrale. Appétit moyen. 3 à 4 selles liquides, verdâtres, avec un peu de muco-sang. Douleur paroxystique hépatique exaspérée par mouvement et inspirations profondes. Respirations 24, pas de fièvre.

A la base droite, espaces intercostaux saillants (circonférence : à droite 42 centimètres, soit 1 cm. 5 de plus qu'à gauche), expansion inspiratoire moindre, submatité jusqu'à

l'angle scapulaire en arrière, le quatrième espace en avant; sur la ligne axillaire, frottements pleuraux légers. Abdomen asymétrique : à droite, voussure de l'hypocondre droit et de la base thoracique. Contracture du muscle droit, hyperesthésie superficielle, pas d'œdème de la paroi. Le foie déborde de 4 travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. Hauteur de la matité verticale : 22 centimètres. Palper douloureux, surtout au niveau du huitième espace dans l'aisselle. Rate normale.

Système nerveux normal. Cœur normal : pouls régulier à 108, tension basse. Urines: densité 1010, urée : 11 gr. p. 1000 ; sucre, albumine, indican, pigments biliaires : 0. Présence d'urobiline.

Examen de sang : R. W. négative.

Hémoglobine.	80 p. 100	Polynucléaires . . .	68
Hématies . .	4.500.000	Eosinophiles	0
Leucocytes. .	19.000	Basophiles	1
		Grands mono. . . .	4
		Lymphocytes. . . .	24
		Formes de transition	3

Ponction exploratrice à l'angle scapulaire : pus fluide, café au lait, avec nombreux débris méconnaissables, quelques hématies, aiguilles cristallines nombreuses. Par culture, *coli b.* identifié par son action sur le lait, l'agar glucosé, le milieu Conradi Drigalski. Dans les fèces, Amibes Coli, rares kystes d'A. Dysenteriæ, Lamblias, Cercomonas. Après lavement au sulfate de soude, amibes histolytiques et kystes dysentériques en abondance.

23-25 Avril lavements avec décoction d'ipéca, 26-28 Avril émétine 12 centigrammes par jour en doses de 4 centigrammes. Pas d'intolérance. Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale apparu le 26. Urines rares, diarrhée légère. Du 28 Avril au 6 Mai, débâcle urinaire : œdème disparu le 3 Mai.

L'hépatomégalie régresse, la douleur disparaît. Du 3 au 6 Mai, en l'absence d'émétine on injecte 1 centimètre cube d'ipéca Dausse. Amélioration progressive. Le 7, le foie a beaucoup diminué, matité comprise entre la sixième côte en haut, 3 travers de doigt au-dessous du rebord costal en bas. Hauteur de matité : 22 centimètres. Pas de diarrhée.

Le 16, après purgation saline, kystes dysentériques dans les fèces. On donne un lavement d'ipéca, puis 9 centigrammes d'émétine trois jours de suite. Le 20, examen des selles négatif, foie normal, malade guéri de sa dysenterie et de son abcès. Leucocytes : 7.500. Le sujet engraisse de 6 kilogrammes en quelques jours.

B. — Hépatites aiguës de nature anatomique indéterminée.

Obs. VIII. Observation princeps de Rogers (93). — *Hépatite aiguë rapidement guérie par l'émétine.* — Une Européenne a eu il y a 2 mois une poussée dysentérique : depuis 10 jours, fièvre, hépatalgie. Séro-diagnostic (Eberth et Para) : négatif. Pendant 3 jours, ipéca *per os* : diminue douleur et fièvre, mais donne nausées et vomissements ; est finalement refusé par la malade.

Les trois jours suivants, douleur, 39°5 le soir. Rogers appelé en consultation injecte 2 centigrammes d'émétine : dans les 24 heures disparition de la douleur et de la fièvre. Le deuxième jour, injection de 3 centigrammes : pas d'intolérance, malade améliorée.

Quatre jours après, Rogers revoit la malade qui était remontée une fois à 39°5 : il répète les anciennes doses ce jour-là et le lendemain : la fièvre descend en trois jours. On refait deux doses semblables pour prévenir toute rechute. Guérison.

Obs. IX. Gaide et Mouzels (44). — *Dysenterie amibienne chronique. Retentissement sur le foie. Traitement par l'émétine.* — K..., infirmier a contracté la dysenterie à Saïgon en 1912, présente depuis lors des alternatives de diarrhée et de dysenterie franche. Entre le 6 Avril 1913 à l'hôpital de Marseille avec de la dysenterie et des amibes dans les selles. Foie gros et sensible.

Traitement : émétine 4 centigrammes (7-9 Avril), 6 centigrammes (10-15 Avril). La dysenterie est rapidement coupée, amibes et kystes disparaissent. Amélioration régulière jusqu'à fin Mai : à cette époque, selles normales, foie normal.

Le 2 Juin, rechute intestinale avec amibes dans les selles. Nouvelle série d'émétine comme précédemment, guérison apparente rapide. Le 20 Juin, amibes dans les fèces.

Obs. X. Mac Arthur (65). — *Hépatite amibienne présuppurative guérie par l'émétine.* — Un caporal anglais entre le 13 Octobre 1912 pour hépatalgie vive et toux légère : début aigu constitué en 24 heures.

Antécédents : éthylisme, dysenterie en 1910. A l'entrée, contracture de la paroi abdominale droite. Limites hépatiques : normale en bas, surélevée en dôme en haut. Dans le dixième espace, sur la ligne axillaire, douleur vive exaspérée par la pression. Scapulalgie. Pouls 98, respirations 19; 39°, grands frissons. Une selle liquide non dysentérique, sans amibes. Poumons, cœur, urines : rien à signaler. Leucocytose polynucléaire, pas d'hématozoaire. Diagnostic : hépatite présuppurative.

Traitement : émétine 2 centigrammes 13-15 Octobre, 21-25 Octobre; un jour sur deux du 26 Octobre au 3 Novembre. Au deuxième jour du traitement, foie saillant, douloureux sous le rebord costal. La première semaine, fièvre 38°-39°; dès le troisième jour, amélioration générale, douleur diminuée, plus de frissons. Du 21 au 25, fièvre, ni douleur, ni malaise. A partir du 26, apyrexie. L'hépatomégalie n'a dis-

paru que six semaines après l'effacement des signes aigus. Le malade est suivi quelque temps : il engraisse de 6 kilogr. 400.

Obs. XI. Bizard (6). — *Hépatite post-dysentérique.* — A..., 27 ans, soldat. Dysenterie le 15 Mars 1913 à Hanoï, rapatrié sur le *Latouche-Tréville* le 28 Juin. A deux selles liquides par jour.

Le 8 Juillet : première douleur hépatique; le 11, douleur augmentée, très vive à la pression et à la palpation avec maximum vésiculaire. Douleurs en ceinture et lombaires, pas de scapulalgie. Foie nettement hypertrophié. Contracture du muscle grand droit à droite. Constipation, anorexie. Respiration rapide, superficielle. Toux sèche, quinteuse, qui réveille la douleur. Pouls 100; 38°,4.

12 Juillet : 38°,4-39°,8. Traitement : émétine 3 centigrammes du 12 au 16 Juillet. 13 Juillet : 38°4-38°4; 14 Juillet : 37°4-38°4, douleur très diminuée, palpation possible. 15 Juillet : aucune douleur, 37°2-37°. 16 Juillet : apyrexie, selles moulées. Tous les symptômes ont disparu. Appétit, langue propre.

Formule leucocytaire :

	Avant le traitement	Après le traitement
	—	—
Polynucléaires neutrophiles. . . .	84,52	72,4
Eosinophiles.	1	3,3
Lymphocytes.	7,52	20
Lymphocytes leucocytoïdes . . .	5,02	2,2
Lympholeucocytes.	2,09	1,1

Obs. XII. Brau (11). — *Congestion légère du foie et amibiase intestinale* — Le sujet malade depuis 4-5 jours entre le 24 Juin. Sujet vigoureux, 60 kilogr. Coliques légères dans le bas-ventre, 4 selles diarrhéiques avec un peu de sang. Abdomen un peu ballonné et dur. Rate normale. Foie non douloureux, volumineux : remonte en haut au

mamelon, déborde en bas de trois travers de doigts. Ni fièvre, ni scapulalgie. Pas d'hématozoire dans le sang.

25 Juin : deux selles sanglantes avec amibes mobiles. Traitement : émétine 10 centigrammes (en deux injections par jour) les 24 et 25 Juin. Le malade s'améliore : poids 60 kilogr. 500 le 28. Le 30, deux selles moulées, le foie a repris ses dimensions normales et déborde à peine en bas d'un travers de doigt.

Obs. XIII. Brau (11). — *Congestion intense du foie à la période pré-suppurative. Diarrhée amibienne intense coïncidant avec l'amélioration des signes de congestion* — Le malade entre le 7 Avril. Sujet vigoureux, 1re colonie, 16 mois de séjour. Aurait eu la dysenterie en France dans un dépôt de convalescents. Depuis huit jours, diarrhée avec selles nombreuses. Vive douleur au foie et à l'épaule droite. Foie très volumineux : en haut à un doigt au-dessous du mamelon, ne déborde pas en bas; sous-crépitants fins à la base droite arrière. Rate normale.

Langue saburrale, six selles bilieuses ou fécaloïdes avec amibes. Température 38°3-38°4. Traitement : émétine 10 centigrammes 7 et 8 Avril, 8 centigrammes le 9, 6 centigrammes le 10, 5 centigrammes le 11, 3 centigrammes le 13, 5 centigrammes le 14; dose quotidienne répartie en 2 injections. Pendant cette période, température entre 37 et 38°.

Le 9 Avril, pas de selles, langue très bilieuse; le 10, bon sommeil. Foie redevenu presque normal, sans douleur localisée. Légère scapulalgie. Deux selles dont une moulée : pas d'amibes. Le 11, un peu de douleur à l'angle du côlon transverse. Poids : 67 kilogrammes.

Examen de sang :

	8 Avril	13 Avril
Polynucléaires.	75,5	79,2
Eosinophiles.	0,84	1,6
Grands mono	10,16	4,2
Lymphocytes	13,5	15

Le 14 Avril, violente crise névralgique dans tout le côté droit, surtout l'épaule. Foie revenu à ses dimensions normales (contrôle radiographique). Pouls lent, régulier.

Dès lors, amélioration progressive. Apyrexie, une à trois selles par jour, liquides, pâteuses et moulées. *Pluie d'amibes* dans les selles au moment de la guérison de la congestion, puis présence d'amibes ou de kystes, examen négatif le 17 Mai.

Émétine : 10 centigrammes le 29; 8 centigrammes le 30 Avril; 5 centigrammes le 4 Mai, 10 centigrammes le 15; 15 centigrammes le 17. Le malade sort en bon état le 20 Mai. Poids : 68 kilogrammes. Rapatrié.

Obs. XIV. Martel (67). — Européenne, constitution faible, hémoptysies légères autrefois. Premier séjour colonial à Saïgon : depuis son arrivée (sept mois), diarrhée chronique avec paroxysmes aigus. Amaigrissement considérable. Entre le 31 Mai pour congestion aiguë du foie, paludisme et diarrhée dysentériforme.

Dysenterie avec muco-sang apparue depuis quelques jours; en même temps, vive douleur à l'angle colique droit, pesanteur dans l'hypocondre droit avec scapulalgie. A l'examen, hypocondre non douloureux, palper douloureux sous le rebord costal. Hépatomégalie avec matité remontant jusqu'au-dessus du sein. En arrière et à droite : à la base, matité; au sommet, respiration rude avec quelques râles secs ou frottements. Peu de toux, fièvre.

Aux rayons X (3 Avril), diaphragme droit très élevé, sinus effacé, peu mobile. Traitement : émétine 4 centigrammes le 4 Avril, 8 centigrammes le 5, 4 centigrammes le 6, 2 centigrammes le 7 (deux doses quotidiennes). Le 4 Avril : 38°6-38°8, douleur très vive limitée aux huitième et neuvième espaces sur la ligne axillaire; deux ponctions exploratrices négatives. Le 5, douleur nulle, 38°; le 6, une selle normale. Le 9, apyrexie, la convalescence s'affirme : aux rayons X, dia-

phragme droit surélevé, peu mobile, sinus peu visible. Le 14 Avril, image radioscopique normale; le 15, kystes dans les selles. La malade sort le 20 Mai en très bon état général et local.

Examen de sang :

	2 Avril	12 Avril
Polynucléaires	82	68,4
Eosinophiles	0,2	1,6
Grands Mono	4	2,8
Lymphocytes	13,8	27,2

Pas d'hématozoaire.

Obs. XV. Maurras et Hervier (72) — Sans antécédent dysentérique, un malade entre le 7 Mai pour congestion du foie : depuis deux jours, fièvre élevée, douleur dans l'hypocondre droit. Limite supérieure de la matité hépatique : quatrième espace.

Formule leucocytaire :

	9 Mai	18 Mai
Polynucléaires	70	78,4
Eosinophiles	5,6	1,4
Grand mono	12,8	9,4
Lymphocytes	11,4	12,8

On pense à une hépatite suppurée. Le 19 Mai, fièvre assez élevée : foie atteignant en haut le cinquième espace, ne débordant pas en bas. Pas d'œdème de la paroi ni d'écartement des espaces intercostaux.

Emétine : 10 centigrammes 19-24 Mai, 8 centigrammes le 25, 6 centigrammes 26 Mai-4 Juin. Le malade sort en excellente santé le 6 Juin. Apyrexie, foie normal.

Obs. XVI. Maurras et Hervier (72) — Un sujet entre le 29 Mars pour fièvre palustre qui n'est pas modifiée par la quinine. Le foie remonte à un travers de doigt au-dessus du mamelon, ne déborde pas en bas. Douleur au palper pro-

fond sur le rebord costal et à la percussion un peu forte du creux épigastrique. Etat général bon, rate percutable.

Emétine, 4 centigrammes le 8 Avril, 10 centigrammes le 9, 5 centigrammes les 11-20 Avril. Dès le 18, état très amélioré, foie normal. Le malade sort le 9 Mai. Son foie n'est plus douloureux et présente ses dimensions normales.

Obs. XVII. Maurras et Hervier (72) — Un malade entre le 12 Avril 1913 avec une bronchite aiguë et une fièvre vespérale qui n'est pas modifiée par la quinine.

Le 19 Mai, examen du sang ; pas d'hématozaire.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	73,4
Eosinophiles	2,4
Grand Mono	6,2
Lymphocytes	18

Le 20, facies jaunâtre, foie débordant d'un travers de doigt, légèrement sensible à la pression. Scapulalgie. Bronchite généralisée. Traitement : émétine 10 centigrammes 21-23 Mai, 8 centigrammes le 24, 6 centigrammes les 25 Mai-4 Juin. Le 24 Mai, facies fatigué, foie toujours douloureux. Le 31, il n'y a plus ni fièvre, ni hépatalgie, la bronchite persiste. Du 4 au 8 Juin selles bilieuses. Le malade sort le 14 Juin, ne présentant plus rien au point de vue hépatique.

Obs. XVIII. Da Matta (69) — Dysenterie grave datant de quatre mois chez un paludéen. Fièvre quotidienne, très gros foie très sensible. On débute par une injection de 3 centigrammes d'émétine, puis on fait pendant quatre jours 2 centigrammes. Guérison en dix jours : les selles sont normales, la fièvre a disparu ; volume du foie normal.

Obs. XIX. Widal (27) — Un malade entre pour douleurs violentes au niveau du rebord costal droit. Sujet de 25 ans

indemne de syphilis, paludisme, lithiase, appendicite. Bien portant jusqu'il y a trois ans : à cette époque, part au Tonkin, reste en garnison à Hanoï deux ans. Présentait alors : alternatives de constipation et de diarrhée sans caractère particulier, vomissements répétés entraînant dénutrition accentuée, anorexie très marquée pour viande et graisse. Se rétablit rapidement mais a de temps en temps des crises diarrhéiques fugaces avec quelques glaires.

Il y a dix mois, crises de diarrhée douloureuse, profuse, glaireuse ; au bout de quelques jours, 6-8 selles par jour avec coliques, épreintes et faux besoins, glaires, mais pas de sang ; dès cette époque, atteinte hépatique légère : anorexie élective déjà signalée, douleurs intermittentes au rebord costal droit irradiant à l'épigastre, non à l'épaule. Pas d'ictère.

Les crises persistent plusieurs mois, entraînent un amaigrissement très marqué. Le malade se rétablit, reste encore un mois au Tonkin, puis rentre en France. Le 13 Mai, quatre jours après son débarquement grands frissons, sueurs avec 40°, courbature, céphalée intense, vertiges : pas de signe de localisation.

Le 20 Mai, brusquement au rebord costal droit, douleur très vive qui diminue ensuite d'intensité. A son entrée, le 23 Mai, douleur hépatique continue, sourde, sans élancements, sans maximum localisé, exagérée par mouvements et décubitus latéral droit, irradiant vers épigastre et rebord costal droit. Toux fréquente. Aucun trouble digestif : ni hémorragie, ni ictère. Appétit.

A l'inspection, voussure soulevant rebord costal droit ; à la palpation, défense musculaire ; à la percussion, foie remontant au sixième espace (ligne mamelonnaire), débordant en bas de cinq à six travers de doigt et très douloureux. Quelques frottements périhépatiques, rien à la plèvre. Aux rayons X, gros foie sans voussure localisée. Rate percutable sur plus d'un travers de doigt. Pas d'albuminurie. Sang : polynucléaires : 80 p. 100, éosinophiles : 2 p. 100.

Pas de fièvre. Du 23 Mai au 1er Juin, émétine 4 centigrammes par jour. La douleur diminue, n'irradie plus à l'épaule. Le 1er juin, point très douloureux à droite de l'ombilic, irradiant vers le foie. Du 1er au 8 juin, émétine 4 centigrammes par jour. Le 8 juin, légère voussure thoracique, léger endolorissement de l'hypocondre droit. Actuellement, état général très amélioré, aucune douleur. Le malade paraît entrer en convalescence.

Obs. XX. Ravaut et Krolunitsky (82, 84). — Dysenterie contractée aux Dardanelles : méconnue plusieurs mois. Ressentait depuis le début violentes douleurs dans le côté droit avec fièvre qui n'avaient pas attiré l'attention.

Entre pour une crise dysentérique : en cours de traitement brusquement douleur extrêmement violente au flanc droit, foie doublé de volume en quelques jours, ictère, 39° avec grandes oscillations, pouls 120. Ponctions exploratrices profondes négatives. Tout rétrocède en quelques jours par des lavements et des injections intra-veineuses de 914.

Obs. XXI. Martinez (68). — Maçon, 28 ans, habitant Grenade. Pas de séjour colonial.

Depuis 3 mois, dysenterie : 30 selles par jour, ténesme, vomissements, amaigrissement. Amibes dans les selles, inoculation au chat positive.

Le malade reçoit deux doses de 8 centigrammes d'émétine, il guérit en 4 jours de sa dysenterie. Aucun trouble pendant deux semaines ; dix-huit jours après la dernière piqûre, douleur à l'hypocondre droit; 2 jours après, hépatite aiguë. Fièvre, douleur, dyspnée, œdème de la paroi. 8 centigrammes d'émétine restent sans effet; nouvelle injection de 4 centigrammes 12 heures après; la douleur et les autres signes régressent, les accidents cèdent en 48 heures. Au bout de neuf jours, les signes d'hépatite reparaissent : 8 centigrammes d'émétine suffisent à les faire disparaître.

Obs. XXII. Lian et Lyon-Caen (64). — *Abcès du foie traité dès le début par l'émétine, guéri sans ponction ni intervention.* — Soldat, 25 ans, sans séjour colonial. Contracte en Juillet 1915 dans les tranchées (Souchez) une dysenterie qui dure vingt jours (matières non examinées microscopiquement). Pendant la convalescence, rougeole et diphtérie assez grave. En Décembre, nouvel épisode de diarrhée douloureuse auquel le malade prête peu d'attention. En mars 1916, aucun phénomène intestinal mais on voit s'établir progressivement le syndrome suivant :

1° Douleur et lourdeur à l'hypocondre droit avec scapulalgie.

2° Fièvre à 38°-38°5.

3° A son entrée, on remarque au niveau du thorax à droite : en avant immobilité relative et douleur au point phrénique inférieur ; en arrière, vibrations abolies, submatité, quelques frottements pleuraux, ponction pleurale négative. Aux rayons X (Barret), hémidiaphragme droit immobile, un peu surélevé dans sa portion externe. Même aspect en position couchée. Voussure diaphragmatique légèrement irrégulière, pas d'augmentation de volume du foie. Hématologie : anémie, 12.500 leucocytes ; éosinophiles 4 p. 100. Selles normales : pas d'examen microscopique. Urobilinurie.

On commence l'émétine, 4 centigrammes par jour : au bout de deux jours, apyrexie, signes physiques peu diminués.

On refait une série de 29 injections : on considère la cure médicale comme suffisante : ponction négative dans la région qui répond à la surélévation diaphragmatique. Trois jours après, fièvre, frissons, point de côté droit. Nouvelle série de 37 injections d'émétine.

Dix jours après le début de la fièvre, phlébite du membre inférieur gauche qui produit une poussée fébrile. La fièvre tombe peu à peu ; après un mois d'immobilisation, le malade se lève complètement guéri.

Trois mois après la phlébite, apyrexie, aucun signe physique anormal.

Aux rayons X, diaphragme tout à fait mobile, limite supérieure hépatique régulière. Le malade a engraissé ; son état général s'améliore. Leucocytes 9.400, éosinophiles 1 p. 100. Traces d'urobiline dans l'urine.

Obs. XXIII. Fiessinger et Leroy (42). — B..., a eu un ictère il y a 4 ans. Le 25 Août 1916, diarrhée à selles jaunes fréquentes (huit à dix par jour), ne présentant pas de sang mais quelques glaires : recherche des amibes et ensemencement négatifs. La diarrhée persiste.

Le 15 Septembre, point de côté à trois travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon droit. Tuméfaction diffuse de la région hépatique avec douleur à la pression brusque au niveau du rebord costal.

Examen de sang :

Polynucléaires neutrophiles	50
Eosinophiles.	17
Lymphocytes	10
Mononucléaires	13
Grands mono	10

Le 15 Septembre, amibes dysentériques abondantes dans les selles. Le malade entre à l'hôpital avec le diagnostic d'abcès du foie ou d'hépatite au cours d'une dysenterie amibienne. Une cure d'émétine fait disparaître définitivement la fièvre en quelques jours.

Traitement : émétine, 8 centigrammes par jour en deux doses de 4 centigrammes. Quatre séries : 16-21 Septembre, 2-6 Octobre, 24-30 Octobre, 12-18 Novembre. Ipéca à la brésilienne 25-27 Septembre.

Le 16 Octobre, la dysenterie a disparu, kystes amibiens de temps en temps dans les fèces. Persistance d'une douleur hépatique profonde avec voussure légère. Aux rayons X, immobilité presque absolue du diaphragme droit, à droite

voussure hépatique des dimensions d'une demi-mandarine, très marquée en position intermédiaire entre face et profil (presque O.A.D.), ce qui localise le soulèvement sur la partie antéro-supérieure droite du foie. On conclut à la persistance d'un abcès de petites dimensions que trois ponctions exploratrices profondes ne peuvent atteindre. On pratique une nouvelle série d'émétine.

La douleur profonde, la voussure disparaissent, le malade engraisse et se trouve en excellent état. Le 20 Novembre, l'examen radioscopique et radiographique le trouve normal. Tous les signes hépatiques et intestinaux se sont effacés : à cinq reprises, pas de kystes dans les matières.

Au cours de cet abcès, la ponction glycuronurique du foie se faisait d'une façon exagérée (Fiessinger et Clogne).

Obs. XXIV. Augé et Brocq (23). — *Grosse hépatite aiguë amibienne avec état général très grave traitée et guérie par l'émétine.* — Lieutenant M..., 28 ans. Typhoïde en 1908. En 1908, au Maroc, dysenterie assez grave, plusieurs rechutes légères depuis sa rentrée en France (fin 1909).

Premiers accidents hépatiques au début de 1916 : crises douloureuses dans l'hypocondre droit sans ictère. Le 15 Juillet 1916, ces douleurs reparaissent plus violentes : hépatite aiguë avec anorexie, amaigrissement notable. Aggravation de l'état général. Hospitalisé, envoyé le 1er Août dans une formation chirurgicale pour intervention.

Etat général très mauvais. Facies péritonéal, vomissements à toute tentative d'alimentation ou de boisson. Fièvre 38°-39° avec parfois grands accès aux trois stades classiques. Pouls 80, petit, intermittent. Douleurs très violentes à l'hypocondre droit, continues avec paroxysmes. Foie *énorme* : son bord inférieur est à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Diagnostic : grosse hépatite aiguë suppurée ou à la phase pré-suppurative. Le malade est si bas que toute opération paraît impossible : glace, sérum, toni-cardiaques.

On tente le traitement médical pur par deux doses quotidiennes d'émétine : 4 centigrammes 1er-3e jours et 6e-8e jours 8 centigrammes les 4e-5e jours 2 centigrammes le 9e jour : à ce moment, légère intolérance (nausées). Deux jours de repos, le 12e jour 2 centigrammes : les nausées se reproduisent. Au total : 44 centigrammes en douze jours.

On assiste à une véritable résurrection. Etat stationnaire les deux premiers jours; le troisième, réduction du foie qui affleure à peine l'ombilic et espacement des crises douloureuses. Dès lors, amélioration progressive et simultanée des signes locaux et généraux. Le malade s'alimente, demande à se lever le quinzième jour, est convalescent le vingt-cinquième. Le foie est presque normal le douzième jour, normal au vingt-cinquième. Bon état général, le malade sort et donne d'excellentes nouvelles pendant sa convalescence. Le 21 Août 1916 :

1° Examen des selles : recherche négative des amibes, kystes, bacilles dysentériques, Eberth et Para.

2° Examen du sang :

Hématies 5.310.000; leucocytes 12.500.

Obs. XXV. Boidin et Dujarric de la Rivière (10) — *Hépatite amibienne non suppurée*. — R..., soldat, n'a jamais été aux colonies, ni en contact avec des coloniaux. Depuis 2 mois, au retour de la Somme, 4-5 selles diarrhéiques par jour avec à la fin de l'évacuation un peu de sang rouge considéré comme d'origine hémorroïdaire.

A l'entrée : malade depuis quatre à cinq jours : langue sale, 38°5-39°5, céphalée légère, ni vomissement, ni épistaxis. Tableau d'embarras gastrique ou de paratyphoïde légère. Selles abondantes, pâteuses avec un peu de sang rouge à la surface : deux examens ne montrent aucun élément amibien.

Sans traitement spécifique, chute de température et amélioration. Pas de bacille paratyphique dans les selles, séro-

diagnostic faiblement positif (taux limites : Eberth et Para A 1/100, Para B 1/50), attribuable aux vaccinations antérieures (1914-15-16). Bien qu'apyrétique, le sujet reste pâle, amaigri. Dans la crainte d'une bacillose, on fait la radioscopie : rien aux sommets ni aux ganglions; à la base droite, immobilité absolue du diaphragme, foie volumineux avec voussure exagérée dans la région du sommet sans saillie individualisée. Cliniquement, foie à peine augmenté, pas de subictère. Dès le début, on avait trouvé des frottements à la base droite, le malade accusait là une douleur légère irradiant à l'épaule.

On répète plusieurs jours de suite l'examen des selles qui finit par montrer des kystes amibiens peu nombreux, mais très nets. Le traitement spécifique est aussitôt institué : deux ou trois séries d'émétine à doses élevées et prolongées, pilules de Segond dans les intervalles : chaque série comprend quatre piqûres de 8 centigrammes, quatre piqûres de 4 centigrammes, quatre piqûres de 2 centigrammes.

Le sang disparaît aussitôt des selles qui deviennent régulières et moulées. Etat général très amélioré; le malade mange et engraisse. A la radioscopie, le foie rétrocède plus lentement. Les selles sont normales mais renferment encore des kystes.

Obs. XXVI. Cros-et De Teyssier (24). — *Dysenterie amibienne récente. Gros foie amibien. Guérison rapide par l'émétine.* — A. ben H. entre le 24 Juillet 1916. Dysenterie depuis six jours, douleur à l'hypocondre droit depuis quatre jours, 39°, pouls 120. Le malade souffre énormément, ne dort pas. Très cachectisé. Polypnée vive. Foie énorme descendant à deux doigts au-dessus de l'ombilic, très douloureux au palper. A droite, immobilité respiratoire des espaces intercostaux, râles et frottements à la base.

Le 25 Juillet 38°2, pouls 98, huit selles entièrement fécaloïdes, jaunes, spumeuses, abondantes, renfermant des

amibes mobiles. Foie : comme hier. Léger subictère conjonctival. Emétine : 4 centigrammes.

Le 26 : subictère plus marqué, 38°8-36°8, pouls 98, 4 selles analogues à celles de la veille avec amibes. Foie moins douloureux diminué en bas de 2 centimètres. Emétine : 6 centigrammes. Le 27, signes locaux améliorés; quatre selles; émétine : 6 centigrammes. Dès le 28, l'ictère a disparu, deux selles par jour : le foie régresse, n'est qu'à peine sensible.

Emétine : 4 centigrammes 28 Juillet, 1er Août, les 3, 5, 8, 11 Août. Le 2 Août, foie débordant les côtes de 1 centimètre : il disparaît ensuite rapidement. Selles moulées dès le 6 Août. Le malade est en pleine convalescence. Evacué à peu près rétabli le 2 Septembre.

Obs. XXVII. Cros et de Teyssier (24). — *Dysenterie amibienne. Gros foie très douloureux. Guérison rapide par l'émétine.* — Le B., soldat. Au Maroc depuis Mai 1915.

En Juillet, crise dysentérique passagère, rechute à partir du 7 Octobre. Le malade, hospitalisé le 11, est purgé, puis mis trois jours aux pilules de Segond. Selles fréquentes, copieuses, fécaloïdes avec un peu de glaires et de sang; 40° le soir.

Le 14, selles purée, pas de sang. Dans la nuit, violente douleur abdominale nécessitant une injection de morphine. Le 15, selles dysentériques typiques; le 16, la douleur s'est localisée au foie. Elle est très vive, fait gémir le malade d'une manière constante, nécessite le décubitus latéral en chien de fusil. Une injection de morphine. Le 17, douleur moins violente, scapulalgie, douze selles diarrhéiques œufs brouillés en sept heures. État grave, 39°5, pouls 120. Contracture abdominale intense. Foie douloureux à la pression, surtout au niveau de la vésicule. A la base pulmonaire en arrière, submatité, vibrations normales, pas d'obscurité ni de râles. Polypnée très vive depuis trois jours. Plusieurs ponctions exploratrices dans le foie négatives.

Le 18, diarrhée jaune, vingt selles dans la nuit. Emétine 4 centigrammes le 18, le 19 et le 20. Le 19, dix selles seulement, grande amélioration, douleur bien moins vive, 38°7, pouls 108. Le 20, huit selles, apyrexie. Rien à l'auscultation pulmonaire. Les selles diminuent progressivement; le 25, une seule selle moulée sans mucosités ni sang, aucune douleur, foie normal à l'examen physique. L'état depuis lors ne fait que s'améliorer.

Obs. XXVIII. Cros et De Teyssier. (24) — *Gros foie douloureux. Dysenterie antérieure. Guérison par l'émétine.* S., artilleur. Dysenterie en 1914, au Maroc. En Mai 1915, 47 jours à l'hôpital pour une violente douleur de l'hypocondre droit avec fièvre. On lui propose une intervention qu'il refuse. N'a pas souffert de Juin 1915 à Janvier 1916.

Depuis Janvier 1916, se plaint toujours du foie. Le 21 Mai 1916, douleur plus vive. Hospitalisé le 24 Mai. A l'entrée 38°8, langue très saburrale, pas d'ictère ni de cholurie. Constipation. Douleur hépatique très vive l'immobilisant en chien de fusil dans le décubitus latéral gauche. Tout mouvement exaspère la douleur et fait gémir le malade. Asymétrie des hypocondres avec saillie du droit : de ce côté, derniers espaces intercostaux élargis et immobiles, défense musculaire de tout l'abdomen sus-ombilical à droite. Foie très gros débordant de trois travers de doigt, très douloureux au palper dans toute son étendue avec maximum au point vésiculaire. Râles et frottements à droite en arrière. Rate non perceptible.

Le 27 Mai, plusieurs ponctions exploratrices du foie négatives, 39°. Du 28 au 31 Mai, les 2, 4, 6, 9, 12 Juin, émétine 4 centigrammes. Dès le 29, amélioration considérable : fièvre, douleur, hépatomégalie régressent. Le malade peut remuer à volonté dans son lit. Dès le 2 Juin, apyrexie définitive, foie à peine perceptible, plus rien aux poumons. Le 4, foie disparu sous le rebord costal, légère sensibilité à la douleur

profonde qui disparaît vers le 10. L'amélioration générale s'achève rapidement.

Obs. XXIX. Cros et De Teyssier (24). — *Diarrhée dysentériforme. Gros foie douloureux. Guérison par l'émétine.* — P., soldat. Pas d'antécédent dysentérique. Entre le 30 Juin 1916 pour diarrhée dysentériforme depuis quatre jours. A l'entrée : 38°2, les selles (sang dilué et matières fécales sans glaires) font penser plutôt à une dysenterie bacillaire. Sulfate de soude. Le 3 Juillet, le malade accuse une vive douleur survenue la veille au soir siégeant au-dessous des fausses côtes droites un peu en dedans de la vésicule Foie très douloureux, débordant de trois travers de doigt, hyperesthésie superficielle. Un point plus douloureux dans un espace intercostal. Malade immobilisé en décubitus dorsal, cuisses fléchies. Dyspnée assez vive, rien à l'auscultation. Emétine : 6 centigrammes.

Les 4, 5, 6 Juillet, émétine : 8 centigrammes; le 4, douleur moins vive, 39°. Le 5, la douleur n'a plus diminué et gêne beaucoup le malade. En raison de la persistance de la fièvre (38°), de la douleur, de l'hépatomégalie, trois ponctions exploratrices : négatives. A un moment donné pourtant, on voit une gouttelette blanchâtre qui a semblé être du pus. Le soir, douleur moindre.

La douleur diminue ensuite régulièrement. Constipation. Apyrexie dès le 8. A partir du 10, le foie est incolore et reprend ses dimensions normales. L'état général se relève très rapidement. Départ en convalescence le 18.

Obs. XXX. Job et Spick (55). — M., légionnaire. Au Maroc depuis 32 mois. Dysenterie débutant par des coliques sèches le 1er Mai 1913, de la diarrhée simple à partir du 12 et marquée à dater du 20 Mai par des selles fréquentes (vingt par jour) glairo-sanglantes. Entre le 28 Mai avec des selles dysentériques avec amibes. Vives douleurs à l'hypo-

condre droit et à l'épaule. Le foie ne déborde pas. Rate normale. Fièvre 40°2. Pas de polynucléose ni d'hématozoaire.

Le malade reçoit 24 centigrammes d'émétine sous la peau du 28 Mai au 2 Juin : la fièvre tombe en 24 heures, la douleur disparaît, le nombre des selles diminue très rapidement. Le 3 Juin, plus de trouble fonctionnel ni douloureux : il peut être considéré comme guéri.

Obs. XXXI. Pontano (78). — Un soldat atteint de dysenterie amibienne contrôlée microscopiquement présente : fièvre intermittente, hépatalgie violente, gros foie débordant de 4 travers de doigt. Frottements péritonéaux. 15.000 leucocytes. On suspecte un abcès. Pas de ponction exploratrice. Cure intensive d'émétine : 15 centigrammes par jour. Dès la première injection, apyrexie. La douleur, les frottements disparaissent rapidement. En dix jours, le foie revient à ses limites normales. Le malade se remet rapidement. Santé excellente pendant un mois d'observation (Macédoine).

CONCLUSIONS

I. — Autochtone ou exotique, récente ou ancienne, typique ou fruste, la dysenterie amibienne peut se compliquer d'hépatites aiguës susceptibles de régression totale sous l'influence du seul traitement médical, émétine et 914, isolés ou associés.

La nature anatomique des cas envisagés est encore mal connue. Parfois ce sont bien des abcès à pus rouge brique ou chocolat; ailleurs on peut croire que le processus n'a pas dépassé les stades de congestion et de nécrose.

L'action spécifique de l'émétine sur l'amibe dysentérique — *in vitro* et *in vivo* — explique le mécanisme pathogénique de ces guérisons.

II. — Cliniquement, l'hépatite aiguë abortive représente un mode de terminaison particulièrement favorable d'un abcès diagnostiqué et traité dès le début. Chez un dysentérique, latent, guéri ou entéritique, on voit apparaître rapidement un gros foie douloureux et une fièvre à grandes oscillations, rarement de l'ictère. La radioscopie montre une voussure du dôme hépatique avec

immobilité du diaphragme; à l'examen du sang, on trouve de l'hyperleucocytose avec polynucléose.

La médication intervient : tous ces symptômes disparaissent sans intervention chirurgicale. Les signes cliniques s'effacent, l'image radiologique et la formule sanguine reprennent leurs caractères normaux. Seule, la persistance des kystes révèle que le sujet reste un amibien.

III. — L'amélioration est manifeste dès le deuxième-troisième jour, la régression complète demande deux à quatre semaines en moyenne. Les rechutes ne sont pas très rares. Il faut se méfier des *fausses guérisons* quand le foie n'est pas revenu complètement à ses dimensions ordinaires. Une récidive peut toujours se produire à une échéance plus ou moins tardive.

IV. — Le diagnostic est celui des abcès du foie au début. Il est particulièrement délicat quand il existe une association amœbo-malarienne. Dans les cas douteux, la ponction exploratrice, l'examen des selles, la radioscopie, le traitement d'épreuve donnent des renseignements de haute valeur.

V. — Dans l'amibiase, une cure précoce, prolongée et énergique paraît diminuer la fréquence des déterminations hépatiques ultérieures.

En cas d'accidents hépatiques aigus le traitement médical ne doit jamais faire différer une intervention chirurgicale de nécessité. Celle-ci doit être pratiquée

d'emblée quand l'état général du sujet est très alarmant, le foie très volumineux, quand il y a infection secondaire ou lorsque la ponction ramène du pus « mort ».

Le traitement médical est toujours utile : il est insuffisant dans les circonstances que nous venons de signaler mais il permet souvent alors de *refroidir* l'abcès et de préparer le malade à l'intervention. Il peut être tenté seul toutes les fois où l'on a cinq à six jours au moins d'expectative. Si, au bout de ce temps, la situation n'est pas modifiée, il faut encore opérer : il en est de même pour les *fausses guérisons*.

On doit recourir au traitement médical quand il s'agit d'un abcès à pus rouge et visqueux, à leucocytes bien conservés. Il est indiqué également quand survient une rechute. Il reste la dernière ressource quand les forces du malade ne peuvent faire les frais d'une opération.

VI. — On peut avoir confiance dans l'émétine qui a déjà fait ses preuves. Il est encore trop tôt pour avoir une opinion qualifiée sur le 914 employé seul. La médication mixte nous paraît être la méthode d'avenir, mais elle demande la sanction d'observations plus nombreuses.

Pour la conduite du traitement émétinien, on peut adopter le schéma suivant qu'on modifiera suivant les indications individuelles : une première série de sept injections, les trois premières à 8-12 centigrammes, les suivantes à 6-4 centigrammes — dix à quinze jours de repos — une série de sept piqûres de *consolidation* à 6-4 centigrammes. Il est prudent de ne pas dépasser la dose de 1 gramme par mois. Nous n'envisageons là, bien

entendu, que le traitement de l'épisode hépatique et non celui de l'amibiase.

VII. — Pendant toute la cure, il faut surveiller avec soin le malade pour guetter l'apparition des signes d'intolérance qui obligeraient à une suspension de l'émétine.

Comme les autres médications spécifiques, l'émétine et le 914 connaissent des insuccès : les échecs seront évités par une étude soigneuse des indications respectives du traitement médical ou chirurgical, par une posologie avertie des agents thérapeutiques. Ils sont inéluctables quand il s'agit d'un sujet très affaibli ou d'une infection hypervirulente.

Vu: le Président,
CHAUFFARD

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

1. **Allain.** — Emploi du chlorhydrate d'émétine dans les amibiases par les médecins du corps de santé des troupes coloniales. *Soc. Path. exotique*, Décembre 1913, p. 723.
2. **Augé et Brocq.** — Un cas d'hépatite aiguë et un cas d'abcès du foie guéris par l'émétine sans intervention chirurgicale. Réunion Méd. Chir. de la V^e^ Armée, 9 Décembre 1916 (Analyse : *Presse médicale*, n° 5, 22 Janvier 1917. p. 52).
3. — Un cas d'hépatite aiguë et 2 cas d'abcès du foie d'origine amibienne probable traités par des injections d'émétine sans ouverture chirurgicale. *Revue de Chirurgie*, n^os^ 1-2, Janvier-Février 1917, p. 21.
4. **Bertrand et Fontan.** — *Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds.* Paris 1895. Société d'éditions scientifiques, 731 pages.
5. **Bertrand.** — Sur diverses applications thérapeutiques de l'émétine. *Bull. Acad. de Médecine*, 14 Avril 1914, p. 548.
6. **Bizard.** — Sur l'emploi de l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite. *Soc. Path. exotique*, Octobre 1913, p. 564.
7. **Bloch.** — L'amibiase suraiguë. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 17 Novembre 1916, p. 1839.
8. **Bloch et Mattei.** — L'amibiase sur le front français Centre-Est. *Annales de Médecine*, n° 4, Septembre 1918, p. 374.
9. **Bobillier.** — *La dysenterie amibienne du tout petit enfant*

avec un résumé de l'état actuel de la question des amibes et du traitement par l'émétine. Thèse de Paris 1912-13. Typographie Davy, 45 pages.

10. **Boidin et Dujarric de la Rivière.** — A propos de quelques cas d'hépatite amibienne non suppurée. Réunion Méd. de la IV^e^ Armée, 22 Février 1917 (Analyse : *Presse Médicale*, n° 31, 4 Juin 1917, p. 325).

11. **Brau.** — L'émétine à l'hôpital de Saïgon. *Ann. d'Hyg. et de Méd. Col.* Octobre, Novembre, Décembre 1913, p. 1133.

12. — Traitement de l'amibiase par l'émétine à Saïgon. *Bull. Soc. Path. exotique*, Avril 1914, p. 303.

13. **Carnot et Turquéty.** — Les maladies d'importation exotique depuis la guerre. *Paris Médical*, n° 48, 1^er^ Décembre 1917, p. 437.

14. **Castaigne et Chiray.** — *Manuel des maladies du foie et des voies biliaires*. Paris 1910. Masson éditeur, 884 pages.

15. **Chauffard.** — Maladies du foie et des voies biliaires. T. V du *Traité de Médecine*, Bouchard et Brissaud, 2^e^ édition, Paris 1901, Masson éditeur, 943 pages.

16. — Abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison rapide par l'émétine. *Bull. Acad. Médecine*, 25 Février 1913, p. 122.

17. — Grand abcès amibien du foie. Guérison rapide par le traitement chirurgical suivi de la cure d'émétine. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 14 Mars 1913, p. 630.

18. — La dysenterie amibienne chronique. *Presse Médicale*, n° 39, 14 Mai 1913, p. 938.

19. — Abcès dysentérique du foie avec vomiques successives. Traitement par la ponction évacuatrice et l'émétine *Soc. Méd. des Hopitaux*, 16 Mai 1913, p. 1017.

20. — Les rechutes dans la dysenterie amibienne, *Bulletin Médical*, n° 98, 13 Décembre 1913, p. 1087.

21. — Etat hémoptoïque chronique consécutif à l'ouverture dans les bronches d'un abcès dysentérique du foie.

Guérison par l'émétine. *Soc. Méd. des Hopitaux*, 16 Janvier 1914, p. 29.

22. — *Exposé des titres et travaux scientifiques*. Paris 1918. Masson éditeur, 122 pages.

23. Troisième Congrès de l'Association de Médecine Tropicale d'Extrême-Orient. Saïgon 1914, (Communications de Martel, Le Roy des Barres, Boyé) Analyse : *Presse Médicale*, n° 41, 23 Mai 1914, p. 616.

24. Cros et de Teyssier. — L'émétine dans l'amibiase hépatique. *Arch. de Méd. et de Pharm. Militaires*, n° 4, Octobre 1917, p. 531.

25. — L'émétine dans l'amibiase hépatique (Note complémentaire). *Arch. de Méd. et de Pharm. Militaires*, n° 1, Juillet 1918, p. 34.

26. Dalimier. — La toxicité du chlorydrate d'émétine. *Presse Médicale*, n° 4, 18 Janvier 1917. p. 33.

27. Dartiguenave. — *Traitement des amibiases hépatiques par l'émétine*. Thèse de Paris, 1913-1914. Vigot éditeur 124 pages.

28. Armand Delille, Paisseau et Lemaire. — Sur le traitement des abcès du foie par l'émétine. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 Juin 1917, p. 777.

29. Dopter. — *Les dysenteries. Epidémiologie. Anatomie Pathologique. Clinique et Thérapeutique*. Paris 1910. Doin éditeur, 208 pages.

30. — Traitement de l'amibiase hépatique et intestinale par l'émétine. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 4 Avril 1913, p. 686.

31. — Les maladies infectieuses en 1913. *Paris Médical*, n° 35, 2 Août 1913, p. 201.

32. — Traitement des lésions amibiennes par les sels d'émétine. *Paris Médical*, n° 48, 1er Novembre 1913, p. 499.

33. — Le chlorhydrate d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne, *Bull. Acad. Médecine*, 18 Novembre 1913, p. 442.

34. **Dopter et Pauron.** — Contribution à l'étude de l'action de l'émétine dans le traitement des abcès dysentériques du foie. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 28 Novembre 1913, p. 683.

35. **Dopter.** — Amibiase et émétine. *Bull. Soc. Path. exotique*, Février 1914, p. 142.

36. — Traitement de la dysenterie amibienne, *Paris Médical*, n° 15, 14 Mars 1914, p. 361.

37. — Les maladies infectieuses en 1914. *Paris Médical* n° 35, 1er Août 1914, p. 205.

38. — Action de l'émétine dans le traitement des abcès amibiens du foie, *Paris Médical*, n° 10, 4 Novembre 1916, p. 243.

39. **Dumas.** — Dysenteries amibiennes ou mixtes traitées par l'émétine à Saïgon et au cap Saint-Jacques. *Bull. Soc. Path. exotique*, Mai 1914, p. 405.

40. **Escomel.** — A propos d'un phénomène biologique de l'amibe dysentérique. *Bull. Soc. Path. exotique*, Octobre 1915, p. 573.

41. — A propos du meilleur traitement de l'amibiase intestinale et hépatique. *Bull. Soc. Path. exotique*, Janvier 1917, p. 23.

42. **Fiessinger et Leroy.** — Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme, Juillet-Octobre 1916. *Soc. Méd. des Hopitaux*, 8 Décembre 1916, p. 2030.

43. **Fontan.** — *Les grands abcès du foie*. Paris 1909. Doin éditeur, 135 pages.

44. **Gaide et Mouzels.** — Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine. *Bull. Soc. Path. exotique*. Juillet 1913, p. 491.

45. **Garin.** — Recherches sur le traitement de la dysenterie amibienne. *Lyon Médical*, Mai 1917, p. 249.

46. **Gouget.** — Traitement de la dysenterie et de l'hépatite amibiennes par l'émétine. *Presse Médicale*, n° 32, 19 Avril 1913, p. 317.

47. **Goulven.** — *Contribution à l'étude du traitement de l'hé-*

patite amibienne suppurée par l'émétine sans intervention chirurgicale. Thèse de Paris 1918-19. Jouve éditeur, 74 pages.

48. Grall. — Traitement de l'amibiase. *Bull. Soc. Path. exotique*, Avril 1914, p. 310.

49. — Amibiase hépatique à forme fruste chez les paludéens de l'Armée d'Orient. *Bull. Soc. Path. exotique*, Janvier 1917, p. 310.

50. Guglielmetti. — La toxicité du chlorhydrate d'émétine. *Presse médicale*, n° 5, 24 Janvier 1918, p. 43.

51. Hurst. — *Medical diseases of the War*. Londres 1918, 2e édition, Arnold éditeur, 319 pages.

52. Jeanselme et Rist. — *Précis de pathologie exotique*. Paris 1909. Masson éditeur, 809 pages.

53. Job et Hirtzmann. — Dysenterie amibienne et chlorhydrate d'émétine. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 Octobre 1916, p. 1488.

54. — Note sur quelques symptômes observés au cours de la dysenterie amibienne. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 Octobre 1916, p. 1500.

55. Job et Spick. — L'évolution et le traitement des abcès dysentériques du foie d'après 92 observations personnelles recueillies au Maroc. *Annales de Médecine*, n° 2, Novembre-Décembre 1917, p. 584.

56. Kelsch et Kiener. — *Traité des maladies des pays chauds*. Paris 1889. Baillière éditeur, 884 pages.

57. Marcel Labbé. — Traitement des porteurs d'amibes dysentériques. *Paris Médical*, n° 49, 7 Décembre 1918, p. 461.

58. Lafille. — Traitement des abcès dysentériques du foie par l'émétine. Réunion Méd. Chir. de la Ve Armée, 9 Décembre 1916 (Analyse : *Presse médicale*, n° 5, 22 Janvier 1917, p. 52).

59. Lagane. — Diagnostic et traitement de la dysenterie amibienne. *Presse médicale*, n° 49, 20 Juin 1914, p. 465.

60. **Landouzy et Debré.** — Les porteurs de germe importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne. *Presse médicale*, n° 24, 25 Mars 1914, p. 229.

61. **Lebœuf et Braun.** — Fréquence de l'amibiase autochtone intestinale et hépatique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 20 Octobre 1916, p. 1602.

62. **Leuret et Secousse.** — Abcès du foie d'origine dysentérique traité chirurgicalement. Récidive. Guérison par l'émétine. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 27 Mars 1914 (*Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, n° 22, 31 Mai 1914, p. 261).

63. **Levéque et Sieur.** — Traitement des abcès amibiens du foie par l'émétine. *Bull. Soc. Méd. Militaire Française*, 22 Janvier 1914, p. 31.

64. **Lian et Lyon-Caen.** — Abcès du foie traité dès le début de sa formation par l'émétine et guéri sans ponction ni intervention. Réunion Méd. de la 4e Armée, 25 Août 1916 (Analyse : *Presse médicale*, n° 56, 9 Octobre 1916, p. 449).

65. **Mac Arthur.** -- Two cases of acute hepatitis treated by hypodermic injections of emetine hydrochloride. *Brit. Med. Journal*, 30 Août 1913, p. 551.

66. **Manson.** — *Maladies tropicales*, traduction de la 4e édition anglaise. Paris 1908. Masson éditeur, 814 pages.

67. **Martel** — L'émétine à l'hôpital de Saïgon. *Ann. d'Hyg. et de Méd. Col.*, Octobre-Novembre-Décembre 1913, p. 1118.

68. **Martinez.** — Les premiers cas de dysenterie tropicale en Espagne. *Presse Médicale*, n° 36, 29 Juin 1916, p. 284.

69. **Da Matta.** — Amibiase intestinale et son traitement par l'émétine. *Riv. med. de Sao Paulo*, n° 8, 30 Avril 1914, p. 119 (Analyse : *Presse Médicale*, n° 49, 20 Juin 1914, p. 48 A).

70. **Mattei.** — Note sur l'emploi du chlorhydrate d'émétine. *Paris Médical*, n° 41, 13 Octobre 1917, p. 295.

71. **Mattei et Ribon.** — Note sur l'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine chez l'homme. *Soc. Biologie*, 10 Novembre 1917, p. 830.

72. **Maurras et Hervier.** — L'émétine à l'hôpital de Saïgon. *Ann. de Méd. et d'Hyg. Col.*, Octobre-Novembre-Décembre 1913, p. 1128.

73. **Mauté.** — Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne (Observations recueillies au Maroc). *Presse Médicale*, n° 60, 26 Octobre 1916, p. 483.

74. **Mouriquand et Deglos.** — L'entérite chronique des amibiens. *Paris Médical*, n° 48, 1er Décembre 1917, p. 445.

75. **Noc.** — Amibiase intestinale émétine et néoarsénobenzol. *Bull. Soc. Path. exotique*, Mai 1916, p. 325.

76. **Novaes.** — De la guérison de l'abcès tropical du foie par l'émétine (Rapport de M. Chauffard). *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 16 Avril 1915, p. 270.

77. **Paisseau et Hutinel.** — Hépatites amibiennes chroniques (Discussion : M. Achard). *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 8 Novembre 1918, p. 1007.

78. **Pontano.** — La cura medica dell' ascesso epatico dissenterico. *Il Policlinico, sezione medica.* Fasc. 10, 1er Octobre 1918, p. 289.

79. **Ravaut et Krolunitsky.** — Epidémie de dysenterie amibienne avec présence dans les selles dans quelques cas du bacille dysentérique. Rôle tout à fait secondaire de ce bacille. Traitement de la dysenterie amibienne par l'arsénobenzol. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 Octobre 1915, p. 846 et 9 Juin 1916, page 916.

80. — Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne. *Presse Médicale*, n° 22, 17 Avril 1916, p. 169.

81. — Les kystes amibiens. Importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne. *Presse Médicale*, n° 37, 3 Juillet 1916, p. 289.

82. — L'emploi du novarsénobenzol dans le traitement

de la dysenterie amibienne. *Soc. Path. exotique*, Juillet 1916, p. 510.

83. — Les états dysentériformes et les dysenteries au cours de la guerre. *Revue générale de Pathologie de guerre*, Fasc. 2, Paris 1916, Vigot éditeur, p. 101-122.

84. — Le traitement mixte de la dysenterie amibienne par les cures émétino-arsénicales. *Paris Médical*, N° 1, 6 Janvier 1917, p. 18.

85. Ravaut. — L'amibiase chronique en France à la fin de 1916. *Presse Médicale*, n° 9, 8 Février 1917, p. 81.

86. Ravault et Faraut. — Abcès amibien du foie faisant saillie au creux épigastrique. Rétrocession rapide de la tumeur et des signes de suppuration sous l'influence du traitement médical. Soc. Méd. Chir. de la XV^e^ Région, 21 Février 1918 (*Marseille médical*, 1918, p. 251).

87. Ravaut. — L'infection amibienne en France pendant la guerre. Réunion de la Croix Rouge Américaine, 19 Avril 1918 (*The Medical Bulletin*, n° 7, Mai 1918, p. 488).

88. — *Syphilis. Paludisme. Amibiase. Traitement initial et cure de blanchiment.* Paris 1918, Masson éditeur, 88 pages.

89. — Ravaut et Charpin. — Sur quelques faits en apparence paradoxaux susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne. *Presse médicale*, n° 8, 10 Février 1919, p. 65.

90. Remlinger. — L'hépatite aiguë dysentérique. Son traitement par la saignée du foie. *Revue de Médecine*, n° 8, 10 Août 1900, p. 666.

91. — Foie infectieux aigu simulant l'abcès hépatique. *Presse Médicale*, n° 6, 21 Janvier 1903, p. 86.

92. Rendu. — Maladies inflammatoires du foie : hépatites, abcès du foie. *Dictionnaire* Dechambre, T. III, 4^e^ série, p. 23, Paris 1877, Masson et Asselin éditeurs.

93. Rogers. — The rapid cure of amoebic dysentery and hepatitis by the hypodermic injections of soluble salts of emetine. *Brit. Med. Journal*, 22 Juin 1912, p. 1424.

94. — Further experience of specific curative action of emetine. *Brit. Med. Journal*, 24 Août 1912; page 405.

95. — Amoebic colitis in India : prevalence, diagnosis and emetine cure. *Lancet*, 19 Octobre 1912, p. 1062.

96. — The rapid and radical cure of dysenteric abcess and hepatitis by the hypodermic injections of soluble salts of emetine. *Therapeutic Gazette*, 15 Décembre 1912, p. 837.

97. **Romieu.** — *La toxicité et l'emploi thérapeutique du chlorhydrate d'émétine.* Thèse de Montpellier 1919, Firmin et Montane, éditeurs, 161 pages.

98. **Spittel.** — Effects of emetine on liver abcess. *Brit. Med. Journal*, 25 Octobre 1913, p. 1058.

99. **Swellengrebel et Schiess.** — Quelques remarques sur la morphologie de l'*Entamœba histolytica* et la valeur de l'infection rectale des chats. *Bull. Soc. Path. exotique*, Janvier 1917, p. 13.

100. **Valence.** — Abcès du foie traité par la méthode de Rogers. Cures d'émétine contre l'amibiase. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 25 Juillet 1913, p. 276.

101. **Vallardi.** — Della dissenteria da protozoi : *Riforma medica*, 1917, nos 21 et 22.

102. **Vedder.** — An experimental study of the action of ipecacuanha on Amœbae. Second Congrès de l'Association de Médecine tropicale d'Extrême-Orient, Janvier 1912 (Analyse : *Tropical diseases Bulletin*, 1912, T. I., p. 175).

103. **H. Vincent.** — Recherches sur l'étiologie de la dysenterie. *Tribune médicale*, nº 1, p. 9 et nº 2, p. 29.

104. **H. Vincent et Muratet.** — *Dysenterie. Choléra asiatique. Typhus exanthématique.* Paris 1917. Masson éditeur, 184 pages.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 7
CHAPITRE I. — **Historique** 13
CHAPITRE II. — **Anatomie Pathologique** 19
CHAPITRE III. — **Etiologie et Pathogénie** 27
CHAPITRE IV. — **Clinique** 39
CHAPITRE V. — **Evolution et Pronostic** 59
CHAPITRE VI. — **Diagnostic** 64
CHAPITRE VII. — **Traitement** 71
OBSERVATIONS 89
CONCLUSIONS 113
BIBLIOGRAPHIE 117

COULOMMIERS. — Imp. DESSAINT & Cie, 41, rue de Melun.

41

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE